Année 1975 N°

UNIVERSITE PARIS V – R. DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

N° 16

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Daniel MARTY

NE LE 16 JUIN 1947 A PARIS (14°)

Presentée et soutenue publiquement le 1975

ETUDE DE LA MORTALITE PERINATALE POUR L'ANNEE 1974 A LA MATERNITE DE L'HOPITAL ANTOINE BECLERE A CLAMART

PRESIDENT : MONSIEUR JACQUES VARANGOT, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1975 N°

UNIVERSITE PARIS V – R. DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Daniel MARTY

NE LE 16 JUIN 1947 A PARIS (14°)

Presentée et soutenue publiquement le 1975

ETUDE DE LA MORTALITE PERINATALE POUR L'ANNEE 1974 A LA MATERNITE DE L'HOPITAL ANTOINE BECLERE A CLAMART

PRESIDENT : MONSIEUR JACQUES VARANGOT, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Femme

A ma Fille

avec tout mon amour

A mes Parents

en témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A ma Famille

A tous ceux que j'aime

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548908_0001

A Monsieur le Professeur VARANGOT

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé PAPIERNIK

Chef du service de gynécologie et obstétrique
de l'Hôpital Antoine Béclère

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance pour la richesse de l'enseignement quotidien prodigué dans son service.

A tous les membres du service de gynécologie et obstétrique
de l'Hôpital Antoine Béclère.

A mes Maîtres en médecine.

- P L A N -

I - INTRODUCTION.

II - LA MORTALITE PERINATALE - DEFINITIONS.

III - LE MATERIEL D'ETUDE.

IV - LES MORTS PERINATALES SURVENUES DANS LE SERVICE EN 1974 - OBSERVATIONS - COMMENTAIRES.

V - ETUDE ANALYTIQUE

1 - Taux global de mortalité périnatale en 1974 dans le service.

2 - Nombre de consultations prénatales dans le service.

3 - Antécédents obstétrico-gynécologiques.

4 - Recueil des facteurs de risque de mortalité périnatale.

5 - Type de mort périnatale.

6 - causes des morts périnatales.

7 - âge gestationnel et poids des enfants.

8 - Regroupement de données.

VI - CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE.

oOo

I - INTRODUCTION

Le travail que nous présentons a consisté à reprendre les observations des morts périnatales survenues pendant l'année 1974 à la maternité de l'Hôpital Antoine Béclère de Clamart.

Le but que nous nous proposons est d'essayer à la lumière de l'analyse de ces observations, de tirer un enseignement pouvant contribuer à améliorer la politique de prévention de la mortalité périnatale du service.

Nous avons pour ce faire divisé notre travail en deux parties essentielles :

- dans une première phase, nous relatons aussi explicitement que possible ce qu'a été l'histoire de chacune de ces morts périnatales : nous exposons les antécédents notables qui ont précédé la grossesse, le déroulement de celle-ci, la surveillance à laquelle elle a été soumise, les incidents dont elle a éventuellement été émaillée ; les modalités de l'accouchement, le traitement auquel a été soumis l'enfant lorsqu'il est né vivant, les circonstances de survenue de son décès ; les renseignements apportés par les investigations biologiques et anatomo-pathologiques.

  Chacune de ces observations est ensuite assortie d'un commentaire ; par celui-ci, nous essayons de mettre en évidence ce qui, à nos yeux, a caractérisé l'histoire retracée, les réflexions qu'elle nous inspire ; nous tentons de comprendre les raisons de la mort, et de dire si celle-ci nous a paru rétrospectivement évitable ou non. Nous espérons ainsi

fournir un reflet de la façon dont chacun de ces drames a été ressenti dans le service, l'analyse qui en a été faite, la conclusion qui en a été tirée.

- dans une seconde partie nous avons essayé, en regroupant et analysant plusieurs des données recueillies lors de l'étude des observations, de dégager certaines des caractéristiques communes à chaque type de mort périnatale.

Nous essayons enfin de tirer quelques enseignements, que nous souhaitons utilisables dans la pratique quotidienne à l'intérieur du service.

Ceci fera l'objet de notre conclusion.

oOo

II - LA MORTALITE PERINATALE - DEFINITIONS

A - DEFINITIONS

La mortalité périnatale est la somme de la mortinatalité et de la mortalité néo-natale précoce.

La morti-natalité concerne les mort-nés : sont dits mort-nés les enfants viables n'ayant jamais manifesté de signe de vie à la naissance.

La mortalité néo-natale précoce concerne les enfants viables, ayant manifesté des signes de vie à la naissance, et morts dans les 6 jours qui ont suivi celle-ci.

La mortalité infantile : concerne les enfants décédés au cours de la première année de vie.

La mortalité foeto-infantile : somme de la morti-natalité et de la mortalité infantile.

B - CRITERES DE VIABILITE

On s'aperçoit donc que définir la mortinatalité et la mortalité néo-natale précoce exige l'adoption de critères de viabilité.

1 - En France, légalement, le critère revenu est la durée gestationnelle :

- sont considérés comme non viables les foetus naissant avant le 180ème jour de la gestation : on parle d'avortement.

- sont considérés comme viables les foetus naissant à partir du 180ème jour de la gestation.

Les définitions deviennent donc, selon ce critère :

- morti-natalité = enfants nés à partir de 180 jours de gestation, n'ayant pas manifesté de signe de vie à la naissance.
- mortalité néo-natale précoce = enfants nés à partir de 180 jours de gestation, ayant manifesté des signes de vie à la naissance, et morts dans les 6 jours qui ont suivi celle-ci.

2 - Certains auteurs ont adopté un autre seuil de durée gestationnelle pour définir la viabilité.

- Selon la commission de la Société des Nations, le seuil de viabilité a été fixé à la 28ème semaine d'aménorrhée.

  Une telle définition se superpose à peu près avec la définition légale française ; elle a été adoptée par un grand nombre d'auteurs.

- Certains cependant adoptent 20 semaines d'aménorrhée (critère national aux USA), d'autres 24 semaines.

  Au Japon le seuil de viabilité est fixé à 4 mois de gestation.

3 - Beaucoup retiennent comme critère de viabilité le poids du foetus à la naissance.

- Au Canada, le Comité d'étude de la mortalité périnatale du Québec considère comme viable un enfant pesant plus de 500 grammes à la naissance (7).
- Certains auteurs fixent cette limite à 1000 grammes, notamment M. PERDRIX dans sa thèse sur la mortalité foetale anté-partum à Lyon (12).

4 - D'autres critères de viabilité enfin sont parfois utilisés :

- Dans certains pays, est considéré comme viable tout foetus dont la distance séparant le vertex du bas du talon est supérieure ou égale à 35 cm.

- Ailleurs le seul critère retenu est le fait que le foetus 'soit reconnaissable en temps qu'être humain" (17).
- Ailleurs enfin aucun critère n'est adopté et le terme viable ne s'assortit d'aucune définition.

C - CETTE MULTITUDE DE CRITERES montre à l'évidence :

- Combien la notion de "viabilité" est difficilement rattachable à un seul critère objectif.

  Les progrès de la médecine ont donné les moyens de faire vivre certains foetus à priori considérés comme "non viables".
- Combien il peut être difficile de comparer les statistiques d'un auteur, d'un pays à l'autre.

D - NOTONS ENFIN que selon les définitions exposées plus haut, la différence entre morti-natalité et mort néo-natale précoce ne tient qu'à la manifestation d'un ou plusieurs signes permettant de porter le diagnostic de vie à la naissance ; leur appréciation, lorsqu'ils sont minimes ou fugaces, peut poser des problèmes difficiles.

E - POUR NOTRE ETUDE nous avons retenu comme critère de viabilité un âge gestationnel supérieur à 27 semaines révolues d'aménorrhée.

Notre étude de la mortalité périnatale pendant l'année 1974 dans la maternité de l'Hôpital Antoine Béclère à Clamart a donc porté sur les dossiers des 33 enfants répondant à la définition suivante :

> Foetus nés après 27 semaines révolues d'aménorrhée et n'ayant pas manifesté de signe de vie à la naissance, ou nés après 27 semaines révolues d'aménorrhée, ayant manifesté des signes de vie à la naissance, et décédés dans les 6 jours qui ont suivi celle-ci.

oOo

III - LE MATERIEL D'ETUDE

Le matériel d'étude sur lequel nous avons travaillé a été rassemblé à partir des documents suivants, concernant chaque grossesse :

1 - Le dossier obstétrical : Il est établi pour chaque femme dès sa première consultation dans le service. Il rassemble tous les éléments relatifs à la grossesse. Il est constitué par :

- outre les éléments administratifs : renseignements d'état-civil, etc...

- un questionnaire détaillé qui recueille tous les antécédents obstétrico-gynécologiques, médico-chirurgicaux, familiaux de la patiente ; les éléments notables de son mode de vie ; les éléments relatifs au procréateur.

- des feuilles de surveillance de la grossesse, qui recueillent tous les renseignements rassemblés à la consultation.

- un éventuel dossier d'hospitalisation.

- un dossier d'admission rempli lorsque la patiente est admise en vue de son accouchement au service de prépartum.

- un dossier d'accouchement, dont un partogramme.

- un dossier relatif aux suites de couches dans le service.

- les compte-rendus des consultations ultérieures relatives à cette naissance (consultation post-partum, etc...)

- les documents, radiographies, compte-rendus, courrier, etc... recueillis au cours de la surveillance de la grossesse, de l'accouchement ou des suites de couches.

2 - Le dossier pédiatrique : Institué à la naissance de l'enfant, il le suivra jusqu'à sa sortie de la maternité. Il recueille, outre les renseignements relatifs à la mère, les conditions de la naissance, un compte-rendu de l'examen systématique complet pratiqué en salle de travail à 2 heures de vie, et tout ce qui concerne son séjour à la maternité.

3 - Le dossier U.S.I. : certains enfants dont l'état nécessite des soins particuliers sont admis à l'Unité de Soins Intensifs de la maternité.

4 - Le dossier du service de réanimation néo-natale :
quand l'enfant y a été admis.

5 - Les compte - rendus de vérification anatomo-pathologique, et de tous les examens ou investigations complémentaires ayant été pratiqués.

oOo

IV - LES MORTS PERINATALES SURVENUES DANS LE SERVICE EN 1974

OBSERVATIONS - COMMENTAIRES

OBSERVATION N° 1

Mme A... Véronique

24 ans

47 Kg pour 1,60 m

Groupe sanguin O+

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 28 janvier 1974, mais petite métrorragie début février.

5e geste, 5e pare.

Antécédents obstétricaux :

- nov. 1968 : naissance post terme d'une fille mort-née de 3300 g, extraite par forceps sous anesthésie générale.
- mai 1970 : naissance post-terme d'un garçon vivant de 3270 g, extrait par forceps sous anesthésie générale, réanimé en salle de travail.
- juin 1971 : naissance à terme d'une fille vivante de 3200 g ; déchirure périnéale.
- novembre 1972 : naissance à terme d'une fille vivante de 3250 g ; déchirure périnéale.

Antécédents médico-chirurgicaux : adénoïdectomie, hernie crurale opérée.

Antécédents familiaux : mère hypertendue.

Procréateur : concubin, père des 3 derniers enfants ; 65 kg pour 1,82 m ; bien portant.

A fumé 1/3 de paquet de cigarettes par jour pendant sa grossesse.

Consulte pour la première fois dans le service à 14 semaines d'aménorrhée, après une consultation au préalable auprès d'un généraliste.

On note = - métrorragie minime une quinzaine de jours après ses dernières règles.
- tentative d'avortement à 1 mois de grossesse par injection intramusculaire de Solucamphre.
- notion de contage rubéoleux à 12 s. d'aménorrhée.Une rubéole évolutive sera écartée par deux dosages d'anticorps à 3 semaines d'intervalle (taux fixe 1/40).

L'examen obstétrical est normal.

Cette femme sera revue à 17, puis 19, 20, 21, 23 semaines d'aménorrhée.

A 24 semaines, prescription de Spasmaverine en vue d'un voyage en voiture, qui n'aura finalement pas lieu.

A 29 semaines, prescription de Progestérone ; examen normal.

A 33 semaines, examen normal. Pas d'hypertension artérielle, prise de poids 3,200 kg.

A 35 semaines, la femme signale la disparition des mouvements actifs du foetus depuis la veille, les bruits du coeur du foetus sont présents, l'examen obstétrical est normal.

Un enregistrement du rythme cardiaque foetal et des contractions utérines est proposé ; la femme le refuse et rentre chez elle.

Elle est revue 48 h. plus tard, en travail, le 2 octobre 74. Les mouvements actifs sont toujours absents, les bruits du coeur ne sont pas retrouvés.

Après un travail rapide, elle expulse sous anesthésie générale un foetus mort et macéré de sexe masculin, pesant 1200 g : le liquide amniotique est teinté.

Une délivrance artificielle ramène un placenta d'aspect normal de 500 g ; la révision utérine ne découvre pas de malformation.

L'examen anatomo-pathologique du placenta concluera : "placenta paranormal."
La vérification anatomique du foetus ne retrouve pas de malformation.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 1

Cette grossesse comportait manifestement un haut risque, en raison d'antécédent de mort in utéro. La reconnaissance de ce haut risque s'est traduite par une surveillance régulière et fréquente de l'évolution de la grossesse (10 consultations de 14 à 35 semaines).

Cette patiente s'est avérée être une mauvaise collaboratrice, puisqu'au premier signe inquiétant pour le bon déroulement de cette grossesse (disparition de mouvements actifs à 35 semaines), elle a refusé de se soumettre à l'enregistrement du rythme cardiaque foetal. Cette attitude a d'ailleurs semblé confirmer que cette grossesse était particulièrement mal acceptée, comme en avait témoigné la tentative d'avortement dans le premier mois; il faut d'autre part noter que la proposition de contraception ultérieure par stérilet, au lieu de la stérilisation définitive souhaitée, a été mal accueillie.

L'importance de l'hypotrophie foetale n'a pu être reconnue sur les critères habituels de surveillance comme la hauteur utérine et le périmètre ombilical.

Il n'y a pas d'explication bien nette à ce retard majeur de croissance in utéro, en dehors de la très faible prise de poids maternelle.

La cause de la mort foetale est inconnue.

En tout état de cause, compte tenu de la surveillance régulière et fréquente de la grossesse, et de l'opposition manifestée par la patiente à l'apparition de l'anomalie, il semble que l'issue malheureuse pouvait difficilement être évitée.

oOo

OBSERVATION N° 2

Mme B... Eugénia

21 ans
Portugaise - Employée de cuisine
Groupe sanguin O+

Cycles habituels de 28 à 31 jours.
Dernières règles le 18 décembre 1973.

Primigeste

Pas d'antécédent personnel ou familial notable.

Procréateur : mari, 29 ans 69 kg pour 1,60 m, bien portant.

Cette femme est adressée au service le 20 septembre 1974, à 39 s 1/2 d'aménorrhée, par la maternité d'un hôpital de la région parisienne, pour mort foetale in utéro et syndrome anémique majeur.

La grossesse a été régulièrement suivie dans cette maternité, qui ne siganle aucune anomalie jusqu'à 36 semaines où on constate une prise de poids excessive et des oedèmes (traitement non communiqué).

Une consultation à 38 semaines constate :

- un examen obstétrical normal
- une pâleur, qui fait pratiquer une numération formule sanguine dont les résultats seront connus 1 semaine plus tard.

La femme se présente spontanément à la consultation le 18 septembre 1974, à 39 semaines, parcequ'elle ne perçoit plus les mouvements actifs.

Elle est immédiatement hospitalisée, et on constate :

- la mort foetale

- une hypertension artérielle à 18/12, que l'on stabilise à 14 par repos et régime désodé. La prise de poids est de 20 kg.
- une anémie majeure à 900.000 globules rouges, et thrombopénie à 45.000 plaquettes. Le fibrinogène est à 1,20 g/l.

On craint un processus de coagulation intra-vasculaire disséminé, et après transfusions massives de sang, la femme est transférée dans le service le 20 septembre 1974.

L'accouchement se fait spontanément le jour même : expulsion sous anesthésie générale d'un foetus de sexe masculin, mort et macéré pesant 2100 g.

Délivrance normale complète, spontanée. Une révision utérine systématique ne montre pas d'anomalie.

La malade est transférée en service de Médecine.

Les suites opératoires sont excellentes.

Une coagulation intra-vasculaire disséminée est éliminée.
On constate par contre une thrombopénie périphérique, et une anémie hémolytique (test de Coombs positif de type C), avec à l'examen de moëlle un aspect érythroblastique et mégaloblastique avec blocage de maturation, type carence en vitamine B_{12} et en folate.

Un traitement par vitamine B_{12} + acide folique + cortancyl est mis en route : effet spectaculaire sur l'hématologie périphérique avec remontée des plaquettes jusqu'à la normale, apparition de réticulocytes dans le sang.

L'enquête étiologique, à la recherche d'une maladie générale causale, et notamment d'un lupus, est négative.

Un dosage de folémie et vitamine B_{12} était en cours lors de la sortie ; une éventuelle carence, surprenante en l'absence de syndrome digestif de malabsorption, parait difficilement reliable à l'anémie hémolytique et le thrombopénie périphérique.

La femme est sortie 1 semaine après son admission en parfait état avec un traitement par vitamine B_{12}, acide folique, cortancyl et Keforal.

Elle devait être suivie en consultation d'hématologie, mais ne s'est pas représentée à ce jour.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 2

La grossesse de cette femme primigeste semble avoir été essentiellement marquée par l'apparition d'un syndrome toxémique à 36 semaines. Il semble malgré le peu de renseignements communiqués par la maternité qui l'a suivie, que ce soit le premier incident. Le traitement en est inconnu.

La déglobulisation majeure se greffant sur ce terrain parait à l'évidence responsable de la mort in utéro, par un mécanisme d'anoxie foetale de type anoxémique.

Le problème majeur reste celui de l'étiologie de cette pathologie hématologique. L'aspect du médullogramme et la spectaculaire efficacité du traitement évoquent une carence en vitamine B_{12} - acide folique, qui n'explique cependant pas toutes les altérations, et dont l'origine est inconnue.

L'enquête des hématologues est fortement compromise par l'indiscipline de la malade, qui malgré leur insistance ne s'est pas représentée à la consultation.

Le rôle du service, placé devant une mort in utéro confirmée, n'a pu constituer qu'à assurer une évacuation utérine sans incident.

oOo

OBSERVATION N° 3

Mme B... Rechtild

43 ans
Sans profession
48 kg pour 1,60 m
Groupe sanguin O+

Cycles habituels de 28 à 30 jours.
Dernières règles le 31 mai 1973 ; fécondation lors du 6ème cycle après arrêt d'un contraceptif oval (KOMBIQUENS) pris pendant 6 mois.

6e geste, 4e pare

Antécédents obstétrico gynécologiques

- 1960 : fausse couche spontanée à 3 mois de terme ; curetage .
- 1966 : naissance d'un garçon de 4000 g environ, 10 jours après le terme théorique d'une grossesse normale. Episiotomie.
- 1968 : naissance à 42 s d'aménorrhée d'une fille de 3500 g, au terme d'une grossesse normale. Déchirure périnéale.
- 1969 : Fausse couche spontanée à 3 mois de terme ; curetage.
- 1971 : naissance à 42 semaines d'aménorrhée d'un garçon de 3000 g environ, au terme d'une grossesse marquée par une menace de FCS à 3 mois (traitée par repos au lit les 3ème et 4ème mois), puis par une menace d'accouchement prématurée à 8 mois (traitée par repos au lit les 8ème et 9ème mois).

Premières règles à 17 ans.
Aménorrhée secondaire de 18 à 26 ans, qui aurait bénéficié d'un traitement hormonal (nature inconnue).
Amputation du col utérin pour prolapsus en 1967.

Antécédents médico-chirurgicaux :

Appendicectomie à 12 ans.
Cholécystectomie à 31 ans.

Antécédents familiaux :

Mère hypertendue et diabétique, ayant fait une fausse couche spontanée de jumeaux.

Procréateur : Mari, 35 ans, 72 kg pour 1,70 m, bien portant.

Grossesse suivie dans une clinique de la région parisienne (4 ou 5 consultations).

Cerclage à 4 mois 1/2.
Des dosages hormonaux auraient été normaux vers 28 s d'aménorrhée.

Consulte pour la première fois dans le service à 32 s d'aménorrhée, en raison d'une diminution des mouvements actifs foetaux, et de contractions utérines depuis 8 jours.

Devant - des bruits du coeur non retrouvés aux ultra-sons
- un néo-col ouvert, malgré le cerclage
- la présence de contraction utérine
- la constatation d'un hydramnios,

la malade est hospitalisée le 8 janvier 1974.

La mort du foetus in utéro est considérée comme certaine devant l'absence de bruits de coeur et de mouvements actifs. Une glycémie à jeûn est à 1,12 g/l ; la crase sanguine est normale.

Le 9 janvier 1974, la femme expulse sous anesthésie générale un foetus mort, macéré de 1200 g. L'hydramnios est confirmé par la présence de 2 l. à 2 l.1/2 de liquide amniotique où l'examen bactériologique mettra en évidence un staphylocoque épidermidis et proteus mirabilis.

La délivrance artificielle de principe ramène un placenta de 220 g ; la cavité utérine est normale.

L'examen bactériologique du placenta trouvera un staphylocoque épidermis.

L'examen anatomo-pathologique du placenta concluera :"discret oedème placentaire et cordonal, sans thrombose manifeste".

Une hyperglycémie par voie orale a été pratiqué 1 mois plus tard, mais les résultats ne nous ont pas été connus.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 3

Il s'agit donc d'une femme de 43 ans, 6e geste, 4e pare, cerclée à 4 mois 1/2 de grossesse, adressée pour la première fois dans le service à 32 semaines d'aménorrhée pour suspicion de mort in utéro avec hydramnios ; l'évacuation d'un foetus mort se produisant peu après son hospitalisation.

L'indication du cerclage était impérative, en raison de l'amputation du col, de la fausse couche spontanée, des incidents de la précédente grossesse, émaillée de menace de fausse couche au premier trimestre, de menace d'accouchement prématuré au troisième trimestre, très difficilement enrayés ; on ne sait pas si un cerclage avait été fait lors de cette précédente grossesse.

La date du cerclage parait très tardive.

On peut retenir par ailleurs l'existence d'un terrain diabétique, en raison des antécédents maternels, de la notion de gros enfant de 4000 grammes lors du premier accouchement, d'une glycémie à jeûn élevée, de l'existence d'un hydramnios.

Au niveau du praticien qui nous l'adresse, cette mort foetale était peut-être évitable. Si on retient comme cause de celle-ci l'infection amniotique, on doit constater que le cerclage à été très tardif, alors que la béance était évidente après une amputation du col.

Cette grossesse a été suivie hors du service, celui-ci s'est trouvé devant une situation accomplie ; son rôle a dû se borner à assurer l'évacuation utérine dans les meilleures conditions.

oOo

OBSERVATION N° 4

Mme B...

30 ans - Nationalité marocaine
55 kg.

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 10 avril 1974.

4e geste, 4e pare

Grossesse non déclarée, non suivie.

Antécédents obstétricaux gynécologiques

- 1964 : accouchement à 41 semaines d'aménorrhée d'un garçon de 3000 g, dans une clinique marocaine.
- 1967 : accouchement à 41 semaines d'aménorrhée d'un garçon de 2900 g, dans une clinique marocaine.
- 1970 : accouchement à 33 semaines d'aménorrhée d'une fille de 2100 g, dans une clinique marocaine. Les causes et les modalités de l'accouchement prématuré sont inconnues.

Pas d'antécédents médico-chirurgicaux ou familiaux connus

Procréateur : 31 ans, pas de renseignements. Il n'est pas le père des 3 précédents enfants.

Cette femme est vue pour la première fois dans le service le 19 décembre 1974 à 36 semaines d'aménorrhée ; elle se présente spontanément en raison de :

- rupture de la poche des eaux depuis un délai de 15 heures
- existence de contractions utérines depuis un délai de 8 heures.

A l'examen à l'admission :

- la notion de prise de poids est de 10 kg,
- les bruits du coeur sont entendus, rythme de 120/mm environ.

- On saura, a postériori, que les mouvements actifs ont diminué depuis 48 heures.
- La tension artérielle est à 11/8.
- La hauteur utérine à 34 cm
- Le col est presque effacé.

La patiente passe directement en salle de travail. La dilatation progresse très rapidement, une bosse séro-sanguine importante se constitue. L'électrode placée sur le cuir chevelu du foetus donne un tracé de mauvaise qualité, sur lequel on peut cependant reconnaître un rythme de base autour de 120/mm ; cependant la courbe de rythme cardiaque foetal est de temps à autre illisible pendant des périodes de quelques dizaines de secondes.

La dilatation est complète en moins de 1 heure 30.

L'expulsion se fait en 3 minutes environ, délai durant lequel la courbe de rythme cardiaque foetal est totalement ininterprétable, probablement en raison de l'emplacement très postérieur de l'électrode, avec de surcroit une bosse séro-sanguine très importante. Pendant ce délai, les bruits du coeur sont écoutés de façon intermittente au stéthoscope obstétrical ; ils sont présents, à un rythme qui parait normal, jusqu'à une cinquantaine de secondes avant l'expulsion.

Il nait un garçon de 3000 grammes, en état de mort apparente ; il existe une circulaire serrée du cordon, sectionnée entre 2 pinces avant le dégagement des épaules.

L'APGAR est coté 0 à 1 mm ; les manoeuvres de réanimation consistent en : aspiration, qui ne ramène pratiquement pas de mucosité, ventilation au masque, massage cardiaque externe. Une tentative d'intubation se solde par un échec.

L'interne de garde de pédiatrie arrive sur les lieux vers 4 mm; une réanimation semblable est poursuivie ; une nouvelle tentative d'intubation aboutit à un échec.

Le chef de clinique du service de réanimation néo-natale arrive sur les lieux à 12 minutes environ. L'APGAR est toujours à 0. La réanimation est arrêtée.

Le foetus ne présente pas de malformation apparente. Malheureusement, l'autopsie ne pourra pas être pratiquée en raison de l'ethnie de la mère.

L'examen anatomopathologique du placenta, qui pèse 550 g, concluera :

"pas d'anomalie macroscopique
histologiquement : amnios de 40 semaines ; placenta en rapport ; pas de signe de souffrance "

Un prélèvement vaginal à fins d'examen bactériologique, pratiqué en suites de couche, montrera (après la sortie de la patiente) la présence de streptocoque bêta hémolytique.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 4

Il s'agit d'un accouchement prématuré, dont le risque était net en raison de l'antécédent de prématurité lors de la précédente grossesse.

La grossesse actuelle n'ayant pas été suivie, ce risque n'a été pris en compte par personne.

La surveillance de l'accouchement a été marquée par des difficultés techniques, dont la principale conséquence a été l'absence de tracé fiable du rythme cardiaque pendant le travail, et l'absence totale de tracé pendant la phase d'expulsion ; on a dû avoir recours, pendant celle-ci, à la recherche de renseignements sporadiques sur l'activité cardiaque du foetus, par l'utilisation intermittente du stéthoscope obstétrical.

L'état de mort apparente de l'enfant à la naissance a surpris. La réanimation a été grevée de l'échec de la tentative d'intubation.

En l'absence de vérification anatomique du foetus, on est conduit à envisager plusieurs hypothèses pouvant expliquer la mort foetale.

- l'existence d'une malformation incompatible avec la vie autonome aérienne. Il est cependant probable qu'en ce cas, on aurait assisté a une dégradation peut-être rapide de l'état de l'enfant, mais survenant après la naissance.

- l'existence d'une souffrance foetale aiguë en fin de phase de dilatation et en phase d'expulsion, que l'on peut alors rattacher à la circulaire serrée du cordon.

On doit, dans cette hypothèse, d'autant plus regretter qu'on se soit contenté d'un tracé de rythme cardiaque foetal difficilement interprétable, que la pratique systématique dans le service de l'enregistrement électronique de l'activité cardiaque du foetus pendant le travail a appris à reconnaitre sur le simple aspect de la courbe la plupart des anomalies funiculaires constatées à la naissance.

Il faut cependant noter que compte tenu de la rapidité et la facilité de l'expulsion, le bénéfice essentiel aurait été de rassembler plus tôt autour de la table de réanimation l'équipe obstétrico-pédiatrique de garde, sans qu'il soit certain que le cours des évènements ait été très modifié, tant l'état de l'enfant était compromis à la naissance.

Il faut dans le doute reconnaître une erreur de surveillance et retenir une faute du service, l'équipe de garde s'étant contentée d'un tracé techniquement mauvais.

oOo

OBSERVATION N° 5

Mme B... Eléonie

34 ans
Secrétaire de direction
50 kg pour 1,67 m
Groupe sanguin A+

Cycles habituels de 28 jours
Dernières règles le 14 mars 1974 ; début de grossesse le 24 mars 1974 (courbe thermique).

2è geste, primipare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

1966 : fausse couche provoquée à 6/8 semaines d'aménorrhée. Curetage.

Contraception par abstinence périodique pendant 13 ans ; grossesse actuelle après 1 an sans contraception ; courbe thermique les 2 derniers cycles.

Antécédents médico-chirurgicaux :

- Infections urinaires il y a 14 ans
- irradiation radio-active accidentelle au Sahara en période de contamination.

Antécédents familiaux :

Une tante maternelle a eu 2 vrais jumeaux.

Procréateur : mari, 76 kg pour 1,80 m ; 40 ans ; bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 14 semaines d'aménorrhée.

Le début de la grossesse a été suivi par son médecin traitant (nombre de consultations inconnu) :

- petite métrorragie à 6 semaines d'aménorrhée après un examen
- dosages hormonaux à 8 semaines d'aménorrhée.

L'examen est normal à 14 semaines.

Cette femme sera revue à 18, 21, 26, 28, 30, 31, 34, 36 semaines de grossesse sans que l'on constate d'anomalie particulière, à l'exception de quelques contractions utérines à 28 semaines traitées par repos et Progestérone.

Elle se présente spontanément, le 4 décembre 1974, à 38 semaines d'aménorrhée, en raison d'une rupture de la poche des eaux et de contractions utérines toutes les 10 minutes ; son col est effacé.

Le travail se déroule très rapidement et deux heures après son admission, elle accouche d'un garçon vivant de 2980 g, dont l'APGAR est coté 10/10 à 1 mn de vie ; le pH sanguin au cordon à la naissance est à 7,28.

L'examen à 2 heures de vie ne montre aucune anomalie.

A 9 heures de vie, se constitue un état de détresse cardio-respiratoire ; l'enfant est transféré en service de réanimation néo-natale.

Là on décide de faire un repérage de la crosse de l'aorte, et le cathétérisme élimine une transposition non corrigée des gros vaisseaux : le diagnostic d'hypoplasie du coeur gauche est alors évoqué.

L'évolution dans les heures qui suivent est marquée par l'aggravation de l'insuffisance cardiaque, l'apparition d'un collapsus cardio-vasculaire et d'une grande acidose métabolique.

Le décès survient le 5 décembre dans la matinée.

La vérification anatomique montre qu'il s'agit bien d'une hypoplasie du coeur gauche.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 5

L'existence d'une malformation cardiaque majeure incompatible avec la vie autonome explique la naissance d'un enfant dont l'état est d'abord considéré comme satisfaisant, puis s'aggrave inexorablement pour aboutir à la mort.

La genèse de cette malformation peut peut-être rapprochée de la notion d'irradiation radio-active accidentelle.

Cette mort était inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 6

Le dossier de cette patiente a malheureusement été égaré. Cette observation a été écrite à partir des souvenirs de plusieurs membres du service.

Mme B... Lydia

2e pare, 2e geste

Premier accouchement en clinique, à 9 mois, au terme d'une grossesse normale. Présentation de la face avec circulaire du cordon. Extraction par forceps, sous anesthésie générale, d'un enfant apparemment bien portant.

La mère se montre très impressionnée par les difficultés de l'accouchement et l'aspect que présente le visage de l'enfant quelques heures après sa naissance.

Décès de cet enfant vers 6 mois d'une encéphalite. La mère est persuadée que cette mort est en rapport avec les difficultés de l'accouchement.

Deuxième grossesse suivie dans le service. Dernières règles le 29 juin 1973. Cerclage du col le 18 octobre 1973, à 16 semaines d'aménorrhée.

Pas d'anomalie relevée tout au long de cette grossesse, sinon l'état d'extrême anxiété de la mère.

Celle-ci se présente le 9 avril 1974 dans le service, à 41 semaines, en raison de contractions utérines encore irrégulières et de faible intensité. L'examen ne montre rien d'anormal sinon une présentation céphalique très haute non accessible par le toucher vaginal.

L'enregistrement du rythme cardiaque foetal est normal. L'appareil est laissé branché.

Vers 8 h 45 se produit la rupture spontanée des membranes donnant issue à un liquide clair en quantité assez abondante.

A l'examen, on a la surprise de trouver une dilatation presque complète, et une présentation de la face. Le rythme cardiaque foetal est resté normal pendant la dilatation.

La femme est immédiatement transportée en salle de travail : on constate alors que la dilatation est complète, que la tête est engagée, à la partie moyenne de l'excavation, menton en avant. Mais on ne retrouve plus les bruits du coeur.

On fait pousser la femme qui, en 3 efforts expulsifs, donne naissance à une fille de 3000 grammes, ne présentant aucun signe de vie.

Il existe une double circulaire serrée du cordon sectionnée entre 2 pinces.

La réanimation immédiatement entreprise se solde par un échec.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 6

Il a été reproché à la personne qui a reçu la patiente de ne pas avoir réuni d'emblée l'équipe obstétricale, comme le réclamait une note écrite en première page du dossier.

Le haut risque était en effet sufisamment net, en raison de l'antécédent malheureux que constituait l'accouchement difficile du premier enfant, le contexte psychologique suffisamment lourd, pour que l'on décide par avance de s'entourer de toutes les précautions.

L'évolution dramatique de cet accouchement est dû à un concours de circonstances particulièrement malheureux, qui a voulu que le travail surprenne par sa rapidité, que le rythme cardiaque foetal ne soit plus surveillé au moment de la fin de la dilatation et de l'engagement en raison du transfert en salle de travail, et qu'il existe enfin un double circulaire du cordon par laquelle cet enfant est mort étranglé.

Le seul signe qui aurait pu alerter était la hauteur inhabituelle de cette présentation au dessus du détroit supérieur en début de travail ; il n'a pas attiré l'attention d'une personne seule, peut-être aurait-il attiré celle d'autres personnes ; encore eut-il fallu qu'elles soient présentes.

Cette mort foetale doit-être mise au passif d'une faute de surveillance imputable au service.

oOo

OBSERVATION N° 7

Mme B... Semika

24 ans
49 kg pour 1,64 m
Groupe sanguin O +

Cycles habituels de 28 à 31 jours. Dernières règles le 9 décembre 1974 ; fécondation au 16e jour du cycle (rapport unique)

3ème geste.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

- 1967 : naissance au terme d'une grossesse normale d'un garçon de 3400 g.
- vers 1971 : expulsion vers 8 mois de terme d'un foetus mort-né, de poids supérieur à 2000 g. Grossesse marquée vers 2 mois 1/2 par un épisode étiqueté "grippe", avec fièvre à 40° pendant 2 jours. Enquête étiologique (rickettsiose, toxoplasmose, listériose) après l'accouchement : négative.

Hystéro-salpingographie pratiquée en 1972 : résultats normaux.

Diagnostic d'insuffisance lutéale du corps jaune en mai 72 sur un taux de 2,6 mg de Pregnandiol au 22e jour du cycle. Traitement pas Duphaston (du 10e au 25e jour du cycle) d'avril 73 jusqu'au cycle fécondant.

Pas d'antécédent médico-chirurgical ou familial notable.

Procréateur : mari, 57 kg pour 1,66 m, bien portant.

Grossesse non suivie dans le service.

S'adresse pour la première fois dans le service le 25 juillet 1974 à 32 semaines d'aménorrhée, en raison de contractions utérines douloureuses.

L'examen à l'entrée note un col long de 1/2 cm, dilaté à 4 cm ; des bruits du coeur sourds ; une hauteur utérine à 20 cm (soit inférieure de 7 cm à la moyenne).

La femme est mise sous Duvadilan en perfusion intra-veineuse.

Mais elle expulse le lendemain un foetus vivant de 1000 g, de sexe indéterminé, polymalformé (absence de membres inférieurs type "sirène"), qui décèdera 2 heures après sa naissance.

La révision utérine ne trouve pas de malformation de la cavité utérine.

La vérification anatomique conclut à un

"tableau polymalformatif associant :

- absence quasi-totale d'organes urinaires : reins, uretères, vessie,
- développement incomplet de l'appareil génital,
- tube digestif borgne, avec colon extrêmement petit et malformation de la jonction grêle-colon,
- hypoplasie des veines pulmonaires
- agénésie diaphragmatique
- absence de membres inférieurs (enfant "sirène")
- absence de malformation cérébrale évidente".

L'étude chromosomique montre "un caryotype féminin, sans anomalie décelable".

L'enquête étiologique fournit les renseignements suivants : la grossesse, suivie par un médecin traitant généraliste, a été marquée par :

- un épisode grippal à 17 semaines d'aménorrhée, traité par Tétracycline, et suivi de repos au lit de durée inconnue pour "menace d'avortement"

- des dosages hormonaux à 8 semaines d'aménorrhée montrant des phénolstéroïdes à 96 µg/24 h pour 1,28 g de créatinine ayant entrainé :

- une oestrogénothérapie par Distilbène de la 11e à la 33e semaine d'aménorrhée (5 mg par jour à la 11e semaine, 50 mg par jour à 20 semaines, 15 mg/jour à 23 semaines et jusqu'à la 33ème semaine).

- de nouveaux dosages hormonaux, à 20, 22 et 26 semaines auraient été normaux.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 7

La grossesse de cette femme a entièrement été suivie hors du service.

La mort néo-natale rapide est à l'évidence expliquée par l'existence d'un syndrome polymalformatif incompatible avec la vie.

L'enquête étiologique note seulement une oestrogénothérapie importante entre la 11ème et la 32ème semaine de grossesse. On sait que l'on n'attribue généralement pas d'effets tératogènes aux oestrogènes de synthèse.

A retenir cependant : l'antécédent de mort foetale in utéro à la grossesse précédente, et l'insuffisance lutéale du corps jaune.

Cette mort était inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 8

Mme C... Nicole

35 ans - Secrétaire
47 kg pour 1,61 m

Cycles habituels de 33 jours
Dernières règles le 22 juin 1973 ; fécondation le 7 juillet 1973 (courbe thermique)

5e geste, 2ème pare

Antécédents obstétrico-gynécologiques

- 1966 : naissance à 44 semaines théoriques d'aménorrhée d'une fille hypotrophique de 2500 grammes. Le liquide amniotique était purée de pois.
- 1971 : Fausse couche spontanée à 5 mois 1/2 de terme. Curetage.
- Mars 1972 : Fausse couche spontanée à 1 mois de terme. Pas de curetage.
- Juillet 1972 : Fausse couche spontanée à 1 mois de terme. Pas de curetage.

Contraception orale par Stédiril pendant 1 an 1/2 à la suite de son accouchement.

Pas d'antécédent médical ou chirurgical notable.

Antécédents familiaux : père hypertendu, décédé en 1971.

Adressée dans le service le 2 février 1974, à 32 semaines d'aménorrhée, par la maternité d'une clinique de la région parisienne, où elle a été admise la veille pour :

- rupture spontanée de la poche des eaux
- métrorragie
- présentation du siège

Il semble que la grossesse n'ait pas été suivie jusqu'à cette date.

Dans le service :

- mise sous perfusion veineuse de Duvadilan
- antibiothérapie par Ceporine 2 grammes/jour
- demande d'échographie pour localisation placentaire

Une césarienne est récusée dans l'immédiat en raison de l'immaturité foetale.

Les jours qui suivent : la vitalité foetale est satisfaisante (oestriolu-ries successives normales, rythme cardiaque foetal normal) ; pas de contractions utérines ; persistance d'un écoulement séro-sanglant.

Correction de la perte sanguine par transfusion de 2 culots globulaires.

L'échographie confirme le 9 février 1974 la présentation du siège et l'existence d'un placenta praevia latéral.

Le 11 février 1974 au matin : découverte d'une procidence du cordon constituée à bas bruit à l'occasion de quelques contractions utérines non signalées par la patiente. Le cordon ne bat plus. La présentation est transversale, avec procidence d'une main et des pieds.

L'accouchement a lieu sous anesthésie générale et antibiothérapie massive ; il conduit à l'expulsion d'un foetus mort de 2000 grammes, présentant un début de macération. La délivrance artificielle ramène un placenta de 460 g ; l'examen anatomo-pathologique montrera une "sclérose villositaire diffuse, assez intense, et une thrombose relativement récente de la veine du cordon".

La révision utérine ne montre pas de malformation de la cavité utérine.

COMMENTAIRE DE L'OBSERVATION N° 8

Cette femme dont les antécédents sont chargés de 3 fausses couches spontanées successives, la première ayant été curetée, est selon toute probabilité porteuse d'une béance isthmique.

La grossesse n'ayant pas été suivie, aucune prévention précoce (cerclage) n'a été instituée.

Elle a été vue pour la première fois dans le service à l'occasion d'une manace d'accouchement prématurée à 32 semaines, avec rupture spontanée de la poche des eaux et métrorragies, qui révélaient l'existence d'un placenta praevia latéral. Une césarienne ou un déclenchement à ce stade auraient fait naitre un enfant vivant ; ces manoeuvres ont été récusées en raison du risque de mort néonatale par prématurité.

La procidence du cordon est la cause immédiate de la mort foetale. Celle-ci s'étant constituée de nuit, à bas bruit, et la femme n'ayant pas signalé l'apparition de contractions utérines, il ne semble pas que l'issue malheureuse puisse être attribuée à un défaut de surveillance.

Cette procidence étant une complication de l'apparition des contractions utérines, l'oeuf étant ouvert, c'est vers la parturiente, dont l'attitude n'a pas permis de prendre de mesure immédiate, qu'il faut se tourner. Et c'est probablement un défaut d'information de l'intéressée, plutôt que la négligence de celle-ci, qu'il faut regretter.

oOo

OBSERVATION N° 9

Mme C... Nadine

25 ans
58 kg pour 1,68 m
Groupe sanguin O +

Cycles habituels de 28 à 35 j., avec ovulation habituelle tardive (plateau thermique de 11 jours)
Dernières règles le 3 août 1973.

Primigeste.

Pas d'antécédents obstétrico-gynécologiques, médico-chirurgicaux ou familiaux notables.

Procréateur : mari, 85 kg pour 1,90 m, bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service le 7 mars 1974 à 30 semaines d'aménorrhée.

Le début de la grossesse a été suivi par le médecin traitant qui a été consulté 7 fois :

- épisode hypertensif à 16 de maxima à 19/20 semaines d'aménorrhée, traité pendant 15 jours par régime désodé, arrêté ensuite.
- arrêt de travail de 29 1/2 à 31 semaines pour fatigue.

L'examen dans le service à 30 semaines ne note pas d'anomalie. La tension artérielle est à 13/6.

Cette femme est revue à 32 semaines dans le service, où elle se présente le 20 mars 1974 pour métrorragies, contractions utérines douloureuses et arrêt des mouvements actifs du foetus depuis la veille. L'épisode inaugural a été une sensation douloureuse du bas-ventre à la suite d'un effort ; la patiente se serait sentie fébrile dans la soirée, mais elle n'a pas pris sa température.

Elle est admise et placée sous Duvadilan en perfusion intra-veineuse. Le bilan de la vitalité foetale à l'entrée n'a malheureusement pas été transcrit dans le dossier. Une échographie est demandée.

Dans l'après-midi se produit la rupture spontanée de la poche des eaux, donnant issue à du liquide teinté. Les contractions utérines augmentent malgré le Duvadilan.

La femme expulse le jour même, sous anesthésie générale, un foetus mort de 2400 grammes, à peine macéré, de sexe féminin.

Délivrance spontanée : placenta de 440 grammes "chair à saucisse".

L'examen bactériologique du placenta et du foetus mettra en évidence un streptocoque bêta-hémolytique type B.

L'examen anatomo-pathologique du placenta conclut à un "placenta histologiquement subnormal avec présence d'assez nombreuses calcifications intervilleuses".

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 9

La notion de risque comportait cette grossesse pouvait être retenu sur l'existence d'un épisode hypertensif à 20 semaines ; l'efficacité du traitement prescrit est inconnue, en l'absence de renseignements sur l'évolution ultérieure des chiffres tensionnels.

La seule consultation ayant eu lieu dans le service n'a pas reconnu d'hypertension.

Le diagnostic rétrospectif de la cause et des modalités de cette mort in utéro est difficile a établir :

- la douleur suspubienne ressentie la veille, suivie de métrorragies et d'arrêt des mouvements du foetus peut faire évoquer un décollement placentaire partiel ; mais le saignement a été minime, il n'y avait pas de cupule sur le placenta ni d'hématome.

- la douleur peut être considérée comme une première contraction utérine douloureuse et la symptomatologie évoquer un placenta praevia. L'accouchement est survenu avant que ne soit pratiquée l'échographie.

- la mise en évidence de streptocoque du groupe B par des examens bactériologiques du placenta et du foetus, jointe à la notion de fièvre maternelle, suggère une infection amniotique. Cette possibilité d'infection intra-utérine par streptocoque du groupe B est retenue par CAYEUX (6).

C'est le diagnostic qui nous semble le plus probable.

Cette mort in utéro parait en tout état de cause avoir été inévitable.

Il convient cependant de faire une hystérographie à cette femme, à la recherche d'une béance cervico-isthmique.

oOo

OBSERVATION N° 10

Mme D... Maryse

25 ans
65 kg pour 1,70 m
Groupe sanguin O+

Cycles irréguliers de 18 à 36 jours.
Dernières règles le 4 juillet 1973.

Primigeste.

Antécédents obstétrico-gynécologiques : contraception orale pendant 9 mois par Stédiril ; arrêt en mai 1972.

Pas d'antécédent médico-chirurgical ou familial notable

Procréateur : mari ; 24 ans ; 65 kg pour 1,78 m ; bien portant.

Fumait 25 cigarettes par jour avant la grossesse, 10 par jour pendant celle-ci.

Consulte pour la première fois sans le service au terme de 23 semaines d'aménorrhée, adressée par son médecin traitant qui a suivi le début de la grossesse sans déceler d'anomalie (nombre de consultations inconnu).

A ce premier examen, la découverte d'un col largement perméable à l'orifice externe fait envisager un cerclage, qui sera finalement récusé car considéré comme trop tardif.

La femme est mise en arrêt de travail et au repos et revue à la 26e et 29e semaine : pas d'anomalie.

A la 32e semaine, l'existence de contractions utérines non douloureuses fait instituer un traitement par Duvadilan et Progestérone.

La femme est revue à la 34e et 36e semaine, date à laquelle le traitement est arrêté.

Perte du bouchon muqueux à 37 semaines ; entrée en travail à 38 semaines le 28 mars 74.

Le travail durera 8 h. 20 ; rupture artificielle de la poche des eaux 1 h. 40 avant l'accouchement, liquide amniotique clair.

Naissance d'un garçon vivant de 3440 grammes, délivrance normale complète de 740 grammes.

Le pH de sang du cordon est à 7,34 à la naissance ; l'APGAR est coté 6 à 1 minute de vie. L'enfant reste apnéique, cyanosé, en bradycardie, malgré une ventilation au masque, une tentative d'intubation ayant échoué.

A 20 minutes de vie est porté le diagnostic de syndrome de Pierre Robin ; l'enfant, mis aussitôt en décubitus ventral, rosit , et la fréquence cardiaque s'accélère.

Transfert dans le service de réanimation néo-natale, où le diagnostic de malformation de Pierre Robin est confirmé, avec microrétrognatisme, fente palatine, oreilles mal ourlées implantées bas.

Le lendemain s'installe une hypoxie, rebelle au traitement, faisant suspecter une transposition des gros vaisseaux que semble confirmer un cathétérisme.

L'enfant est transféré à l'Hôpital Laënnec où est pratiqué en urgence à 30 heures de vie une intervention de Blalock-Haulon.

De retour à Clamart, les 24 premières heures post-opératoires sont favorables.

Le deuxième jour en fin de matinée, aggravation brusque avec collapsus et acidose métabolique majeure, se corrigeant très mal par le traitement.

L'hypothèse d'une cardiopathie beaucoup plus complexe, type hypoplasie du coeur gauche, est soulevée.

Le troisième jour, l'état neuro-métabolique est catastrophique.

Le quatrième jour, tracé électroencéphalographique d'état de mal convulsif. La réanimation est arrêtée et le décès survient à 12 h.

La vérification anatomique confirme l'hypoplasie extrême de la voie gauche : "très petite oreillette gauche ; mitrale hypoplasiée, ventricule gauche minuscule, sigmoïdes atrésiques, hypoplasie de l'aorte ascendante ; très gros canal artériel.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 10

L'existence d'une malformation cardiaque majeure, incompatible avec la vie autonome aérienne, a rendu inéluctable cette mort néo-natale précoce.

oOo

OBSERVATION N° 11

Mme D... Janine

32 ans. Assistante en biologie
55 kg pour 1,62 m
Groupe sanguin O -

Cycles habituels de 26 jours
Dernières règles le 9 mars 1974

Primigeste

Antécédents obstétrico-gynécologiques: contraception orale pendant 1 an, arrêtée en août 1973.

Pas d'antécédent médico-chirurgical notable

Antécédents familiaux : père hypertendu

Procréateur : mari ; 67 kg pour 1,73 m ; groupe sanguin A - ; pharmacien ; bien portant.

La grossesse a été suivie dans une autre maternité de l'Assistance Publique, qui a noté :

- à 5 mois de grossesse environ : une menace d'avortement tardif (contractions utérines, col perméable à l'orifice externe), traitée par repos, Praxilène et spasmavérine
- à 31 semaines d'aménorrhée : prise de poids de 10 kg ; traitement par régime désodé.
- à 33 1/2 semaines : col court perméable à l'orifice externe.
- le 31 octobre 1974, à 34 semaines : apparition de contractions utérines et métrorragies ; les derniers mouvements actifs perçus remontent à 1 h 30 auparavant.

La femme est dirigée en urgence sur le service ; à son arrivée on constate :

- qu'elle est choquée : pâle, extrémités froides ; la tension artérielle est à 12/7, le pouls à 112/ minute.
- utérus hypertonique
- pas de mouvements actifs perçus ; pas de bruits du coeur retrouvés
- albuminurie 1 croix.

Devant ce tableau, on pratique :

- un bilan hématologique en urgence
- une transfusion de 3 flacons de sang
- et une césarienne en urgence :

Incision segementaire verticale. Placenta praevia recouvrant partiellement décollé. Circulaire serrée du cordon ; extraction d'un enfant en état de mort apparente.

Cotation APGAR 1 à 1 minute ; intubation à 2 minutes, injection de 7 ml de sérum bicarbonaté semi-molaire par cathéter ombilical ; récupération cardiaque rapide permettant le passage en réanimation néo-natale.

L'enfant y arrive aréactif, sans ventilation spontanée ; la fréquence cardiaque et l'hémodynamique sont normales.

Mais l'hémostase est perturbée, et surtout le tracé EEG est plat, et le restera de façon constante toute la nuit du 31 au 1er Novembre.

L'enfant est extubé, une respiration spontanée s'établit, mais une acidose métabolique se développe. Pas de manoeuvre de réanimation. Décès en début d'après-midi.

Les suites post-opératoires maternelles seront simples hormis le traumatisme affectif.

L'examen anatomo-pathologique du placenta ne montre pas d'anomalie.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 11

Cette observation montre comment, malgré une surveillance correcte de la grossesse, et en l'absence de manifestations cliniques, un placenta praevia peut se révéler de façon d'emblée gravissime.

Elle relate le décollement, à 32 semaines, d'un placenta praevia recouvrant, dont le diagnostic n'a pas été antérieurement porté. L'état de choc maternel a induit une souffrance foetale aiguë majeure par anoxie de type anoxémique.

La mort néo-natale précoce de cet enfant extrait en urgence, présentant une dégradation neurologique majeure, est directement consécutive à une acidose métabolique irrépressible devant laquelle la réanimation a été légitimement arrêtée.

La prévention de cet accident ayant été impossible en l'absence de tout signe d'appel, l'extraction de l'enfant ayant été pratiquée au plus tôt que le permettaient les circonstances, cette issue apparaît comme inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 12 :

Mme F... Alzira

31 ans - Nationalité portugaise
65 kg pour 1,55 m
Groupe sanguin AB-

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 31 juillet 1973 (retour de couches après curetage pour fausse couche spontanée).

3ème geste, primipare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

- Août 1972 : Fausse couche spontanée à 2 mois de terme, non curetée, suivie d'un traitement par Duphaston pendant 3 à 4 mois.
- juillet 1973 : Fausse couche spontanée à terme inconnu, curetage.

Premières règles vers 12 ans ; aurait eu ensuite une aménorrhée secondaire jusqu'à l'âge de 15 ans.

Pas d'antécédents médico-chirurgicaux notables, hormis une obésité.

Procréateur : mari ; 53 kg pour 1,60 ; groupe sanguin B+ ; bien portant.

La grossesse a été suivie en ville par le médecin traitant, qui communique les renseignements suivants : début de grossesse normal. Dosages hormonaux normaux au 3ème mois. A 39 semaines d'aménorrhée : examen normal. Absence d'agglutinines irrégulières.

Les mouvements actifs n'auraient plus été perçus le 7 mai (40 semaines).

Le 23 mai (42 semaines) : diminution de la hauteur utérine, absence de bruits du coeur. Une échographie est pratiquée, qui montre l'absence d'activité cardiaque et de mouvements actifs.

La malade est adressée dans le service avec le diagnostic de mort in utéro. Elle est hospitalisée le 23 mai 1974 au terme théorique de 42 semaines.

A l'entrée on note :

- l'existence de contractions utérines
- un liquide marron à l'amnioscopie.

Le lendemain :

- le col est effacé,
- la poche des eaux se rompt spontanément, donnant issue à du liquide amniotique marron foncé.

En fin de journée, la femme expulse un foetus de sexe masculin, mort et très macéré, pesant 2120 g, dont la boite crânienne est totalement disloquée.

On note une procidence du cordon.

La délivrance artificielle ramène un placenta petit et nécrotique, dont l'examen anatomo-pathologique concluera : "senescence placentaire prématurée très évoluée, peut-être liée pour une part à la rétention ; néanmoins large infarctus ancien".

L'examen anatomo-pathologique du foetus conclut à "absence de malformation, de lésion viscérale ; dissociation complète des os du crâne dont l'importance ne parait pas être liée seulement à la macération ; anomalies des paupières avec épicanthus".

Un piézogramme carotidien a été pratiqué 6 jours après l'accouchement : l'interprétation le considère comme "modifié".

Un bilan infectieux à la recherche de toxoplasmose, rubéole, listériose ou maladie des inclusions cytomégaliques est négatif.

L'examen cytobactériologique des urines ne montre pas d'infection.

oOo

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 12

Cette observation relate donc une mort in utéro à 40 semaines d'une grossesse non suivie dans le service.

D'après les éléments en notre possession concernant le déroulement de celle-ci, il semble qu'aucune anomalie n'ait été relevée.

L'étiologie de cette mort in utéro est difficile à établir. On peut a postériori s'aider de quelques éléments :

- la dislocation de la boite crânienne, que l'anatomo-pathologiste n'attribue pas à la seule rétention, peut fair évoquer une malformation léthale.

- la notion d'absence d'agglutinines irrégulières dans le sérum maternel à 39 semaines permet d'éliminer une mort par incompatibilité rhésus foeto-maternelle.

- malgré l'absence de notion d'hypertension artérielle, la constatation d'un large infarctus placentaire, d'une grande hypotrophie foetale, d'une "modification" du piérogramme carotidien fait évoquer une possible souffrance foetale chronique d'origine vasculaire.

Placé devant cette mort in utéro accomplie, le service a vu son rôle réduit à assurer une évacuation utérine sans incident.

oOo

OBSERVATION N° 13 :

Mme G... Rita

27 ans
43 kg pour 1,54 m
Groupe sanguin B +

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 20 août 1973

2e geste, 2e pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

1969 : naissance au terme d'une grossesse normale, d'un garçon de 3450 g.

Prise de contraceptif oral (Stédiril) pendant 3 ans, suivie de 2 ans de stérilité.

Pas d'antécédents médico-chirurgicaux ou familiaux notables

Pas de renseignements concernant le procréateur.

Consulte pour la première fois dans le service à 12 semaines d'aménorrhée ; on note une pollakiurie et des douleurs lombaires qui font prescrire un examen cytobactériologique urinaire, que la patiente ne fera pas faire. Examen normal par ailleurs.

Cette femme est revue à 14, 19, 21, 28 semaines ; l'examen obstétrical reste normal, en dehors d'une hauteur utérine tantôt à la limite inférieure de la normale, tantôt dans les limites normales.

A 30 semaines, l'existence de contractions utérines et d'un col ouvert à l'orifice externe font prescrire Duvadilan, Progestérone et repos au lit.

A 31 semaines, la hauteur utérine est à la limite inférieure de la normale.

A 32 semaines, elle est inférieure à la normale (24 cm) ; le diagnostic d'hypotrophie est porté.

Une hyperglycémie provoquée par voie orale montre une courbe plate ; le diabétologue fait instituer un régime à 3000 calories par jour.

Une échographie conclut à une anencéphalie probable.

La femme est hospitalisée.

Une amniocentèse, suivie d'injection de Radio-sélectan, est suivie de l'entrée en travail.

La femme expulse sous anesthésie générale un foetus de sexe féminin pesant 1580 g, anencéphale, vivant ; le décès survient 3 heures après.

La délivrance est normale, complète, et pèse 480 g.

COMMENTAIRE DE L'OBSERVATION N° 13

L'existence d'une anencéphalie, malformation incompatible avec la vie, permet de considérer la mort comme inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 14

Mme G... Noëlle

27 ans
65 kg par 1,63 m
Groupe sanguin O +

Cycles habituels de 45 à 60 jours.
Dernières règles le 23 octobre 1973 (retour de couches après accouchement en août)

4ème geste, 4ème pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

- 1966 : accouchement, à 42 semaines, après un travail très rapide (1 h. 30), d'une fille de 2800 g.
- 1969 : accouchement au terme d'une grossesse marquée par des métrorragies, un traitement par progestérone, un cerclage pour béance, et après un travail très rapide (1 h.) d'une fille de 2840 g.
- Août 1973 : au terme d'une grossesse normale avec cerclage, accouchement à 41 semaines, marqué par :
  - deux tentatives de déclenchement,
  - une stagnation de la dilatation à 4 cm sur une présentation, de la face,
  - une extraction par forceps,

d'un garçon de 2900g,en état de mort apparente, réanimé, puis hospitalisé dans un hôpital de la région parisienne pour ventilation artificielle : décédé à l'âge de deux mois d'une septicémie à Klebsiella.

Pas d'antécédent personnel ou familial notable

Procréateur : mari, 86 kg pour 1,86 m, 31 ans, groupe sanguin A+, bien portant.

Début de grossesse suivi par son médecin traitant (environ 5 consultations).

Consulte pour la première fois dans le service à 14 1/2 semaines d'aménorrhée.

On note = - des métrorragies à 14 semaines, après un voyage de 1200 km ; traitement par repos au lit.

- un examen obstétrical normal.

Un cerclage est décidé, et réalisé dans le service à 16 1/2 semaines.

La femme est revue à 20 et 22 semaines, sans que l'on décèle d'anomalie.

Elle est revue à 27 semaines pour :

- perte d'un liquide teinté de sang
- présence de contractions utérines non douloureuses
- tension artérielle à 16/10

et admise pour hospitalisation, durant laquelle elle est traitée par Duvadilan, Progestérone, Céporine. Une échographie montre l'existence d'un seul foetus, dont le diamètre biparíétal est normal pour le terme, et surtout un placenta non praevia.

La tension artérielle reste normale pendant l'hospitalisation, les contractions utérines disparaissent et l'écoulement se tarit ; la femme sort après 4 jours sans écoulement, avec le diagnostic de rupture de poche amnio-choriale.

A 30 semaines le 23 mai 1974, elle est revue pour :

- perte d'un liquide d'abord clair, puis de plus en plus sanglant.
- pas de contractions utérines, l'examen obstétrical est normal.

L'hospitalisation est décidée, et un traitement par Duvadilan par voie orale, Progestérone et Céporine mis en route, une surveillance régulière de la crase sanguine, de l'oestriolurie et du rythme cardiaque foetal.

Pendant 10 jours persiste un écoulement de liquide rosé ; une 2ème échographie confirme l'existence d'un placenta non praevia.

Le 3 juin 1974 se produit une hémorragie abondante, avec quelques contractions utérines ; le col est ouvert à l'orifice externe. La femme est mise sous perfusion de Salbutamol.

Après une accalmie, le 6 juin 1974 le saignement reprend, les contractions utérines reviennent toutes les 3 minutes ; le Salbutamol est remplacé par de l'Alupent en perfusion.

Ce jour la crase sanguine, la tension artérielle sont normales ; la courbe d'oestrioluria est satisfaisante ainsi que les tracés de rythme cardiaque foetal.

Enfin de journée, les contractions utérines augmentent malgré l'Alupent ; la femme est décerclée, et une césarienne décidée.

Mais alors même que la femme est sous anesthésie générale en vue de l'intervention, l'accouchement se produit spontanément par voie basse : naissance d'une fille de 1400 g, dont l'APGAR est coté 5 à 1 mn.

La délivrance se produit spontanément ; le placenta est découronné, sans cupule. Une révision utérine ne note pas d'anomalie de la cavité utérine. L'examen anatomo-pathologique du placenta concluera = "vascularisation cordonale étroite, pas d'infarctus placentaire, pas d'altération dégénérative vasculaire".

L'état de l'enfant ne s'améliorant pas après désobstruction et ventilation au masque, il est intubé à 5 mn, puis transféré en réanimation néo-natale.

Dans les premières heures de la vie persiste une anorexie profonde et une hypercapnie, malgré la ventilation artificielle.

Après une amélioration vers 8 heures de vie, alors même qu'on pensait pouvoir entreprendre un sevrage progressif en oxygène, l'hypoxie se reproduit, et s'aggrave inexorablement au fil des heures malgré toutes les mesures thérapeutiques.

Le décès survient le 7 juin, à 27 heures de vie, dans un tableau d'anoxie irréductible.

Une étiologie infectieuse, un moment évoquée, a été écarté car tous les prélèvements sont restés stérils ; l'enfant avait été traité, par prudence, par Ampicilline - Kanamycine.

Une maladie des membranes hyalines a été évoquée ; or l'aspect macroscopique des poumons paraissait normal, mais l'examen histologique a confirmé le diagnostic en montrant un aspect d'atélectasie pulmonaire avec dépôts caractéristiques hyalins.

L'examen anatomique a de plus soulevé l'hypothèse d'une hypertension pulmonaire de type foetal persistante par hypertrophie des artérioles pulmonaires ; l'histologie montre des artérioles pulmonaires d'aspect et de calibre semblant anormaux ; une étude plus approfondie se propose de résoudre ce problème.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 14

Le risque d'accouchement prématuré que comportait cette grossesse était considérable, en raison de la lourdeur des antécédents obstétricaux : la première grossesse avait été marquée par un travail très rapide ; les deux suivantes avaient nécessité un cerclage en raison d'une béance isthmique.

Il est regrettable que ce risque ait été mal apprécié par la personne qui a suivi la grossesse ; ce n'est que l'apparition d'un signe d'alarme, les métrorragies survenant à 14 semaines à la suite d'un voyage, qui l'a incité à adresser la patiente en service spécialisé.

Le cerclage pratiqué alors peut être considéré comme tardif.

La survenue de la menace d'accouchement prématuré peut être attribuée à la béance isthmique, probablement énorme ; on a de plus appris que la patiente avait fait preuve d'une totale inconscience, allant jusqu'à pratiquer l'équitation après son cerclage !

Si l'accouchement prématuré pouvait être considéré comme moins probable si le cerclage avait été réalisé plus tôt, la survenue de celui-ci était inéluctable une fois la menace installée, celle-ci s'avérant irréductible malgré l'utilisation des mesures thérapeutiques considérées comme les plus efficaces parmi celles connues à l'heure actuelle.

La cause des saignements accompagnant la menace d'accouchement prématurée reste obscure, le diagnostic de placenta praevia ayant été formellement écarté par les échographies.

La maladie des membranes hyalines, étiologie de l'hypoxie rebelle à l'origine de la mort de ce grand prématuré, a été révélée par l'examen histologique.

Le caractère hypotrophique de cet enfant peut peut-être être rapporté à un syndrome vasculaire maternel, en raison de la notion d'hypertension artérielle constatée à l'admission.

Au niveau du service, nous devons considérer cette mort comme inévitable. Une enquête gynécologique avant la grossesse, si elle avait révélé la béance, aurait peut être permis de cercler plus tôt, avant les métrorragies, et peut-être d'éviter la suite des événements.

oOo

OBSERVATION N° 15

Mme G... Christiane

23 ans
50 kg pour 1,53 m

Contraception orale par Stédiril pendant 2 ans : arrêt le 21 décembre 1973. Règles les 19 janvier 1974, 4 février, 8 mars ; puis aménorrhée. Décalage thermique le 19 mars (courbe thermique).

Réaction immunologique de grossesse négative le 28 mai, prise de Métrulène - test le 31 mai, métrorragies le 9 juin pendant 4 heures.

Reprise de Stédiril de début juillet au 30 juillet.

Cette femme consulte le 30 juillet dans une clinique de la région parisienne pour pertes liquidiennes : on constate l'existence d'un utérus gravide de 4 mois environ, avec bruits du coeur à l'appareil à ultrasons !

Donc début de grossesse vers le 19 mars.

2ème geste, 2ème pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

1971 : naissance à terme, après une grossesse normale, d'un garçon de 2900 g.

Pas d'antécédents médico-chirurgicaux ou familiaux notables.

Pas de renseignement sur le procréateur.

Cette femme est revue dans la même clinique à 28 semaines le 20 septembre 1974 : examen normal.

Le 22 septembre 1974 : hospitalisation dans cette clinique pour pertes liquidiennes sanguinolantes, sans contractions utérines, sans modification du col ; traitement par repos et Spasfon.

Le 24 septembre 1974, devant la constatation :

- de contractions utérines irrégulières
- d'un col raccourci, perméable à 1 doigt
- d'une présentation du siège.

La patiente est transférée dans le service.

La transfert se fait sous perfusion de Spasfon.

A l'arrivée on constate :

- col affacé, dilaté à 3 cm
- présentation en siège complet
- perception des bruits du coeur.

La dilatation se complète en deux heures ; la surveillance électronique du rythme cardiaque foetal montre des dips II en fin de dilatation, et une bradycardie d'expulsion.

Naissance d'un foetus de sexe masculin de 1300 g, en état de mort apparente. Pas d'issue de liquide amniotique à l'expulsion, mais odeur fétide.

Délivrance spontanée, placenta chair à saucisse de 350 g, sans cupule, incomplet ; la révision utérine ramène des débris placentaires.

L'APGAR de l'enfant est coté 0 à 1 mn.

La réanimation immédiate consiste en :

- massage cardiaque externe
- intubation après désobstruction rendue difficile par la présence de caillots sanguins dans le carrefour
- ventilation en oxygène pur.

A 3 mn l'APGAR est coté 2 (couleur 1, coeur 1).

La ventilation est difficile ; on note quelques mouvements respiratoires spontanés, mais l'enfant se cyanose à nouveau.

Il est transféré à 20 mn en service de réanimation néo-natale.

A son arrivée on constate une cyanose intense, une bradycardie, le murmure vésiculaire est mal perçu, on essaie d'ajuster la sonde d'intubation.

L'enfant est mis sous monitoring et sous ventilation assistée ; on injecte 10 cm^3 de solution de bicarbonate semi-molaire, et 1 ampoule 1/2 d'Isuprel.
Mais la bradycardie devenant de plus en plus profonde avec déformation des complexes QRS, la réanimation est abandonnée.

On pratique post-mortem une radiographie thoracique qui montre un pneumothorax gauche, ainsi que des hémocultures et des prélèvements bactériologiques qui montreront la présence de Colibacille dans le liquide gastrique et la sonde d'intubation. L'examen bactériologique du placenta montrera la présence de Colibacille et de Protéus.

La vérification anatomique conclut :

"Pneumothorax gauche avec épanchement pleural réactionnel ;

Pas d'obstacle trachéo-bronchique ;
hémorragie cérébelleuse bilatérale ;
pied-bot bilatéral"

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 15

Cette grossesse est donc restée ignorée durant les 4 premiers mois de son évolution.

Le traitement de la menace d'accouchement prématuré, pour laquelle cette femme a été admise dans la clinique qui la suivait, parait critiquable :

- si le simple repos associé à un antispasmodique comme le Spasfon peut-être concevable alors qu'il n'existait pas de contractions utérines cliniquement décelables et que le col n'était pas modifié, la conservation de ce même traitement, alors que des contractions utérines étaient apparues, que le col s'était nettement modifié, ne se justifie pas : il aurait été impératif, au moins à ce stade, de mettre la patiente sous perfusion de bêta mimétiques à hautes doses, dont l'utilisation était le seule chance d'enrayer une situation déjà bien compromise.

- par ailleurs il ne nous a pas été indiqué que la patiente avait reçu un traitement antibiotique préventif, alors même qu'à l'arrivée dans le service, l'oeuf était ouvert plus de 48 heures.

Il semble que la suite des évènements découle de façon directe de ces deux erreurs :

- l'accouchement se produisant peu de temps après l'arrivée de la femme dans le service,

- l'oeuf dégageant une odeur fétide, faisant évoquer une infection amniotique, que confirmeront ultérieurement les résultats des prélèvements bactériologiques en faisant état d'une infection du foetus et des annexes.

La mort parait pouvoir être attribuée à des complications en rapport avec l'infection de ce prématuré.

L'étiologie de l'accouchement prématuré n'est pas évidente. L'existence d'une métrorragie du premier trimestre, malgré les circonstances très particulières de survenue, peut faire évoquer une béance, l'infection du pôle inférieur de l'oeuf pouvant dans cette hypothèse être mise en cause dans la rupture prématurée des membranes.

Seul le praticien qui suivait cette femme, par une attitude plus active, aurait pu rendre cette mort évitable.

Le service ayant d'emblée été placé devant une situation très compromise, cette conclusion dramatique était à son niveau inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 16

Mme J... Gisèle

23 ans. Femme de ménage
74 kg pour 1,73 m
Groupe sanguin O +

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 18 février 1974.

Primigeste.

Pas d'antécédents obstétrico-gynécologiques

Antécédents médico-chirurgicaux : hépatite virale 2 ans auparavant ; obésité.

Pas d'antécédent familial notable.

Procréateur : mari, 26 ans, bien portant.

Le début de grossesse a été suivi en ville par un gynécologue, qui adresse la patiente au service en raison de l'obésité et d'une hypertension artérielle (pas de précision à ce sujet).

La première consultation dans le service a lieu à 26 semaines d'aménorrhée, l'examen obstétrical est normal ; une prise de poids de 10 kg fait prescrire un régime hypoglucidique.

Constatation à 29 semaines d'une hypertension artérielle à 16/9, traitée par repos et régime désodé ; pas d'oedème, pas d'albuminurie.

A 31 semaines, on ajoute un diurétique au traitement (Diurilix).

A 33 semaines, on constate une hypertension à 15/10, avec léger oedème malléolaire : le même traitement est maintenu. La constatation d'un arrêt de progression de la hauteur utérine fait supprimer le régime hypocalorique. Un arrêt de travail est prescrit.

A 35 semaines, la tension artérielle est normale, il n'existe ni oedème, ni albuminurie. La hauteur utérine est à la limite inférieure de la normale. La patiente signale une diminution des mouvements actifs depuis 1 semaine.

A 38 semaines, on note un arrêt des mouvements actifs depuis 48 heures, on ne retrouve à l'appareil à ultra-sons ni bruits du coeur, ni souffle placentaire. La hauteur utérine n'est pas mesurable car le fond utérin n'est pas perçu.

La patiente est hospitalisée.

Un contenu utérin confirme ma mort foetale en montrant un chevauchement des sutures du crâne, une angulation du rachis.

La femme est mise sous traitement associant Aldomet, Lasilix, régime désodé.

La coagulation sanguine est surveillée.

La tension artérielle, après un pic à 16/10, est contrôlée par le traitement, ainsi que l'albuminurie.

Cinq jours après, le 13 novembre 1974, à 39 semaines d'aménorrhée, un travail rapide conduisait à l'expulsion d'un foetus mort, macéré, de sexe masculin, pesant 1900 g, avec une circulaire serrée du cordon.

Le placenta pesait 350 g ; une révision utérine systématique n'a pas décelé d'anomalie morphologique utérine.

La vérification anatomique à conclu à une "absence de melformation chez un foetus hypotrophique macéré, pas d'histologie possible en raison de la macération".

Les suites de couches ont été simples, avec 2 comprmiés quotidiens d'Aldomet.

Un bilan pratiqué en service de médecine (Pr Dormont) trois semaines après l'accouchement a été négatif (notamment fond d'oeil, fonctions rénales, urographie intra-veineuse normaux).

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 16

Cette grossesse a été caractérisée par l'existence dès son début, d'une hypertension artérielle, mal contrôlée par le traitement ambulatoire, et aboutissant à la mort in utéro d'un foetus grand hypotrophique.

Il nous semble que deux critiques peuvent être formulées :

- la première pour reprocher de n'avoir pas hospitalisé la patiente dès ce facteur de risque reconnu, c'est à dire pratiquement dès la première ou la seconde consultation dans le service. On peut supposer que la pratique d'un bilan, la surveillance pluriquotidienne des chiffres tensionnels et de leur réponse au traitement, auraient permis de mieux juguler l'hypertension que n'a pu le faire un traitement ambulatoire.

- la seconde critique est corollaire de la première : elle concerne la mauvaise reconnaissance de l'hypotrophie foetale, en partie due à l'obésité de la malade, et qui a fait prescrire à tort un régime hypoglucidique, pour le supprimer dès l'attention attirée par un retard de croissance de la hauteur utérine.

Le mécanisme de la mort de ce foetus est imputable à la souffrance foetale chronique engendrée par la pathologie vasculaire maternelle, l'existence d'une circulaire serrée du cordon constatée à la naissance ne paraissant pas être en cause.

Cette observation a fait modifier la politique de consultation du service :

- en hospitalisant toutes les femmes présentant une hypertension artérielle en début de grossesse pour bilan initial de 4 à 8 jours.

- en adoptant des facteurs de correction permettant d'adapter la hauteur utérine mesurée, en fonction du poids et de la taille de la patiente.

De telles mesures appliquées à cette patiente auraient peut-être rendu cette mort évitable.

oOo

OBSERVATION N° 17 :

Mme J... Michèle

25 ans - Secrétaire.
51 kg pour 1,61 m
Groupe sanguin O+

Cycles habituels de 30 jours.
Dernières règles le 9 septembre 1973.

2ème geste, primipare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

Janvier 1973 : avortement tardif à 5 mois 1/2 de grossesse ; expulsion après pose de laminaires, d'un foetus macéré mort depuis 3 semaines. Pas d'étiologie connue.

Antécédents médico-chirurgicaux :

- tuberculose ulcéro-caséeuse à l'âge de 14 ans, traitée pendant 1 an 1/2,
- fréquents épisodes de cystite ; une urographie intra-veineuse aurait été normale en 1973.

Antécédents familiaux :

- père obèse et diabétique,
- mère hypertendue, décédée.

Procréateur : mari, 26 ans, 62 kg pour 1,68, bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 13 semaines d'aménorrhée, le début de la grossesse ayant été suivi en ville par le médecin traitant qui avait prescrit un arrêt de travail après avoir constaté une hypertension artérielle à 16/6.

L'examen obstétrical à 13 semaines est normal, il restera à 15, 17, 20 semaines ; un examen cyto-bactériologique des urines, prescrit à titre systématique est normal.

A 23 semaines un arrêt de travail est prescrit ; la femme est revue à 25 et 27 semaines sans que soit notée d'anomalie.

Le 23 mars 1974, à 28 semaines d'aménorrhée, la patiente se présente spontanément dans le service en raison de contractions utérines depuis la veille, de douleurs lombaires et d'une poussée fébrile à plus de 39 °.

A l'entrée la température est à 37°6. L'examen obstétrical est normal, en dehors des contractions utérines. Une perfusion de Duvadilan est mise en route.

En milieu de matinée, alors que les contractions sont moins fréquentes, on note des frissons avec une température à 38°5, des pertes vaginales abondantes, brûnatres.

Après prise de sang pour hémoculture, prélèvement d'urines et de leucorrhées, un traitement par 4 g/jour de Totapen par voie veineuse est institué.

A midi la femme est mise sous Salbutamol en raison de la persistance de contractions utérines. L'enregistrement électronique du rythme cardiaque ne montre pas d'anomalie.

A 17 h les contractions utérines persistent malgré le Salbutamol ; le col s'est raccourci et s'est ouvert à l'orifice externe.

A 17 h 30 se produit un nouveau clocher thermique à 39°. Après prise de sang pour hémoculture, la posologie du Totapen est augmentée à 6 g.

Dans le soirée, les contractions utérines augmentent malgré le Salbutamol; celui-ci est remplacé par de l'Alupent en perfusion. Le col est effacé.

Le travail se poursuit malgré l'Alupent et aboutit, la 24 mars 1974 à 1 heure, à la naissance d'une fille de 1200 g.

La rupture artificielle des membranes a donné issue à un liquide amniotique clair, jaune,prélevé pour examen bactériologique. La courbe de rythme cardiaque foetal est restée normale pendant toute la durée du travail et de l'accouchement.

Le placenta, qui pèse 480 g, est recueilli stérilement en vue d'un examen bactériologique et anatomopathologique.

L'enfant crie immédiatement. L'APGAR est coté 8 à 1 mn (0 pour le tonus). Une apnée se produit à 2 mn, qui motive une intubation ; des mouvements respiratoires spontanés reprennent à 5 mn. L'enfant est transféré en réanimation néo-natale.

A 2 heures de vie, ce grand prématuré, intubé et ventilé, est considéré comme bien adapté.

Mais l'existence d'une thrombopénie, d'une myélocytose, avec la notion de fièvre et de pertes vaginales maternelles, font porter le diagnostic d'infection néo-natale ; après prélèvements bactériologiques, un traitement par Ampicilline/Gentamycine est institué.

Dans les heures qui suivent se constitue une grande hypoxie avec acidose métabolique. Du sang est ramené de la trachée et de l'estomac ; devant un hémogramme et une hémostase perturbés, une exsanguino-transfusion est décidée.

L'enfant décède après échange de 100 ml de sang O- .

La vérification anatomique montre des signes de méningites, d'hémorragie de la fosse cérébrale postérieure, de congestion pulmonaire bilatérale.

Les examens bactériologiques montrent la présence de listeria monocytogènes dans les prélèvements d'oreille et d'anus ; le liquide céphalo-rachidien par contre paraissait stérile.

La vérification anatomopathologique du placenta montre une "inflammation de la plaque choriale, avec nombreux germes en bâtonnets dans la couche des cellules amniotiques faisant évoquer une listériose".

La culture du liquide amniotique prélevé montrera la présence de listeria monocytogènes.

Les hémocultures maternelles demeureront stériles de même que l'examen cytobactériologique urinaire et les prélèvements vaginaux.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 17

Cette jeune femme, aux antécédents obstétricaux déjà lourds, a présenté un tableau clinique d'emblée très évocateur d'une listériose.

On sait en effet qu'après un épisode initial de contamination maternelle, qui chez la femme enceinte a souvent un caractère fruste ou peu spécifique, et peut passer inaperçu, survient une période muette de quelques jours à quelques semaines durant laquelle se développe l'infection foeto-placentaire. Il est alors fréquent que le déclenchement spontané de l'accouchement soit précédé et accompagné d'une poussée fébrile brutale.

Le traitement appliqué a été correct : l'Ampicilline est en effet l'antibiotique de choix à opposer au listeria monocytogènes, qui lui est très régulièrement sensible.

L'infection du nouveau-né par ce germe fortement suspectée sur le tableau clinique, a été traitée précocement. Malheureusement les antibiotiques ont été pris de vitesse par l'infection, dont la nature a été à postériori prouvée par les examens bactétiologiques.

Le foetus a malheureusement subi le moins bon devenir de ceux que lui propose l'aphorisme de AMIEL-TISON : " en matière de listériose néo-natale, l'enfant est mort ou guéri lorsque survient la réponse du laboratoire " (2).

Cette mort était inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 18 :

Mme K... Jeanne

34 ans
54 kg pour 1,68 m
Groupe sanguin A+

Cycles habituels de 26 à 27 jours.
Dernières règles le 26 février 1974.

2ème geste, 2ème pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

1968 : accouchement normal à terme d'une fille de 2800 g ; Progestérone en début de grossesse " à titre préventif ".

Stérilité secondaire : une hystéro salpingographie aurait montré une oblitération tubaire ; traitement par hydrotubations.

Pas d'antécédents médico-chirurgicaux ou familiaux notables

Procréateur : mari, 36 ans, 72 kg pour 1,81 m, groupe sanguin B+, bien portant.

Cette femme est vue pour la première fois à 4 mois de grossesse à la demande d'un médecin du service de Rhumatologie de l'hôpital, où elle est hospitalisée pour spondylodiscite L_5 S_1 .

En accord avec un assistant de la Maternité, l'intervention chirurgicale souhaitée pour apporter la preuve bactériologique de l'affection est récusée pour la durée de la grossesse; la conduite rhumatologique adoptée consiste en l'utilisation d'une coquille platrée jusqu'à l'accouchement, une surveillance régulière et la renonciation à une antibiothérapie aveugle.

Cette femme est revue en consultation dans le service à 24 semaines d'aménorrhée, puis 28 et 32 semaines, sans que l'on relève d'anomalie notable.

A 35 semaines, le 28 octobre 1974, la patiente se présente spontanément pour :

- métrorragies brunâtres,
- contractions utérines depuis 24 heures, douloureuses, de plus en plus fréquentes,
- rupture prématurée de la poche des eaux, pendant le trajet.

L'examen montre :

- l'existence de bruits du coeur
- la présence de mouvements actifs du foetus
- une hauteur utérine à 26 cm, donc plus petite que la limite inférieure de la normale.
- un col raccourci est largement perméable à 1 doigt.

Elle est hospitalisée et traitée par Duvadilan en perfusion et Céporine.

Le lendemain persistent un écoulement de liquide clair, des contractions utérines, les bruits du coeur sont présents ; l'oetriolurie est à 6405 µg/24 h.

Le lendemain 30 octobre 1974, le col s'efface progressivement et commence à se dilater : le Duvadilan est remplacé par l'Alupent.

Cependant la patiente expulse dans la nuit un foetus mort, de sexe féminin pesant 2500 g, avec double circulaire serrée du cordon. Les bruits du coeur n'ont plus plus été perçus à partir de 1 heure 30 avant l'accouchement.
Délivrance normale complète de 550 g.

L'examen anatomo-pathologique des annexes conclut à une "funiculite et chorioamniotite".
La vérification anatomique du foetus montre "une macération cutanée et splanchnique, des épanchement hémorragique pleural et péricardique, l'absence de malformation".

Mme K... sera revue début novembre en rhumatologie, et opérée ; les prélèvements per-opératoires se révèleront stériles ; une antibiothérapie de 3 mois par Totapen et Pyostacine a été instituée.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 18

Cette grossesse a évolué dans un contexte particulier, en raison de la pathologie rhumatologique intercurrente.

La cause de la mort de ce foetus est très difficile à établir :

- certains arguments plaident en faveur d'une souffrance foetale in utéro antérieure au travail : la constatation d'une faible hauteur utérine, alors qu'elle était normale pendant la plus grande partie de la grossesse ; et surtout une oestriolurie basse . Peut être, dans cette optique, la constatation de ces éléments auraient-ils du faire poser l'indication d'une césarienne.

- d'autres suggèrent une souffrance foetale liée au travail : le fait que les bruits du coeur ne soient plus perçus qu'une heure vingt avant l'expulsion ; la constatation d'une double circulaire serrée du cordon, qui fournit l'étiologie ; le fait que le foetus ne soit pas hypotrophique, qui plaide pour une cause de mort récente.

Malheureusement il manque dans le dossier un renseignement essentiel : l'aspect de la courbe de rythme cardiaque foetal à l'admission de la patiente.

Dans le doute, il faut donc considérer que cette mort aurait peut-être été évitée si une césarienne avait été pratiqué le jour même de l'hospitalisation.

oOo

OBSERVATION N° 19 :

Mme L... Christiane

30 ans
46 kg pour 1,61 m
Groupe sanguin A -

Cycles habituels de 31 jours.
Dernières règles le 17 juillet 1973 ; fécondation le 5 août 1973 (rapport unique), soit le 19e jour du cycle.

3e geste, 2e pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

1969 : Accouchement sous anesthésie générale, au terme de 42 semaines, d'une fille de 3420 g (groupe sanguin A-). Délivrance artificielle.

1971 : Fausse couche provoquée à 2 mois de terme. Curetage.

Antécédents médico-chirurgicaux :

Primo-infection tuberculeuse à 6 ans.
Hernies ombilicale et crurale opérées.
Appendicectomie.

Antécédents familiaux : la mère est jumelle.

Procréateur : mari ; 72 kg pour 1,75 m ; groupe sanguin O+ ; bien portant.
Notion de gémellité dans sa famille.

Consulte pour la première fois dans le service à 15 semaines d'aménorrhée. Aucune anomalie n'est notée.

Il en sera de même à 14, 15, 26 semaines.

A 29 semaines, l'existence de contractions utérines douloureuses, d'un col raccourci, d'une suspicion de fissuration de la poche des eaux font prescrire Spasmavérine et repos.

A 30 semaines, le 15 février 1974, devant une hauteur utérine à 30 cm, et en raison de la gemellité familiale, on demande une échographie, qui révèle une anencéphalie.

Le diagnostic est confirmé par un contenu utérin le 5 mars 1974.

Un nouveau contenu utérin et une amniographie sont pratiqués le 13 mars 1974.

Le lendemain la femme expulse sous anesthésie générale un foetus anencéphale de sexe féminin, mort et macéré de 1800 g.

Le placenta pèse 400 g ; sont aspect anatomo-histologique sera considéré comme normal.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 19

L'existence d'une anencéphalie, malformation incompatible avec la vie, permet de considérer la mort comme inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 20 :

Mme L... Janine

27 ans - Ouvrière de laboratoire
58 kg pour 1,60 m

Cycles habituels de 27 jours.
Dernières règles le 1er juin 1973.

Primigeste.

Pas d'antécédent obstétrico-gynécologique.

Antécédents médico-chirurgicaux :

Appendicectomie à 9 ans
Notion d'eczéma de contact.

Antécédents familiaux :

- père hypertendu
- mère a eu un foetus mort in utéro au terme de 6 mois, lors de sa première grossesse.

Consulte pour la première fois dans le service à 12 semaines d'aménorrhée ; l'examen est normal.

Cette femme sera revue ensuite à 4 reprises jusqu'à 27 semaines, avec un examen obstétrical normal ; cependant la tension artérielle, est tantôt à la limite supérieure de la normale, tantôt élevée (13 1/2/9, 13 1/2/8, 14/8, 15/10 puis 14/7).

A 29 semaines, une hauteur utérine à la limite inférieure de la normale et une prise de poids de 4 kg seulement sont notés ; la tension artérielle est à 12 1/2/7 1/2 ; le col est mi-long. On prescrit un arrêt de travail et Spasmavérine.

A 32 semaines, la hauteur utérine est toujours à 22 cm, la prise de poids de 4 kg, la tension artérielle est à 14 1/2/9, le col est postérieur mais court.

Le diagnostic d'hypotrophie est porté et la femme hospitalisée le 9 janvier 1974.

Le bilan montre :

- rien de notable dans les antécédents, ni dans le mode de vie.
- une hypoplasie vraisemblable de la corne utérine gauche.
- une infection urinaire à Colibacille, de découverte systématique pendant l'hospitalisation, traitée par Négram.
- du point de vue vasculo-rénal : notion de tension artérielle à la limite supérieure de la normale, ou élevée depuis le début de la grossesse, clochers à 16/10 pendant l'hospitalisation. Pas d'albuminurie ni d'oedème. Uricémie 59 mg/l, cléarance à la créatinine 58 ml/mn.
- la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale est à ce moment normale, de même que le lipidogramme.
- la recherche d'une rubéole, d'une toxoplasmose ou d'une maladie des inclusions cytomégaliques congénitales est négative.

La surveillance de la vitalité foetale montre :

- une oestriolurie d'emblée très basse (environ 7000 µg/24 h).
- les courbes de rythme cardiaque foetal.
- rythme plat, avec fréquence cardiaque de base à 140 par minute, le 12 janvier 1974.
  L'équipe obstétricale décide de ne pas extraire, à 32 semaines, ce grand hypotrophique.
- 48 heures après on note 2 dips II sur le tracé.

Le 16 janvier 1974, la mort foetale est probable : pas de mouvements actifs, pas de bruits du coeur.

Une amniocentèse avec injection pour amniographie est pratiquée le 18 janvier ; elle est suivie, 24 h après, de l'expulsion d'un foetus mort, macéré, de sexe masculin, pesant 1340 g. Le placenta pèse 160 g.

L'examen anatomo-pathologique du placenta conclut : "présence de plusieurs petits foyers d'infarctus d'âge variable, non inflammatoires, sans modification vasculaire pédiculaire".

La vérification anatomique du foetus ne retrouve pas de malformation.

Le bilan de cette patiente est complété en suite de couches par :

- un piézograme carotidien, considéré comme "modifié"
- un bilan ophtalmologique avec fond d'oeil, normaux.

Quelques semaines plus tard :

- bilan ophtalmologique et fond d'oeil encore normaux.
- recherche d'inclusions cytomégaliques négatives.
- courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale plate.
- urines stériles
- piezogramme normal.

Le bilan doit être complété par des explorations fonctionnelles rénales, une urographie intra-veineuse, une hystérosalpingographie.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 20

Cette femme a curieusement reproduit l'accident qui était arrivé à sa mère lors de sa première grossesse.

Les antécédents familiaux, la notion de tension artérielle limite en début de grossesse conféraient à celle-ci un risque qui n'a pas d'emblée été apprécié à sa juste valeur.

Il a fallu en effet attendre le terme de 32 semaines et la constatation d'une hypotrophie foetale pour que cette patiente soit hospitalisée. La vitalité foetale est apparue alors comme d'emblée très compromise, comme en témoignaient les oestricluries et la courbe de rythme cardiaque foetal.

La décision, prise par l'équipe obstétricale entière, de ne pas extraire l'enfant malgré le rythme plat permanent ne peut guère être regrettée, les chances de survie de ce grand prématuré dysmature auraient été quasi-nulles.

Plusieurs facteurs peuvent entrer en compte dans la genèse de cette hypotrophie foetale ayant abouti à la mort in utéro.

- l'existence d'un syndrome vasculo rénal maternel est le plus net. En témoignent l'hypertension, l'abaissement de la cléarance à la crétinine, les lésions placentaires,

- la courbe d'hyperglycémie par voie orale plate suggère une participation métabolique,

- l'existence d'une infection urinaire a pu entrer en jeu pour contribuer à cette hypotrophie.

Cette mort peut être considérée comme inévitable.

Il est à noter que depuis cette accident, Mme L... a, sous surveillance étroite dans le service, mené à bien une nouvelle grossesse.

oOo

OBSERVATION N° 21 :

Mme L... Jacqueline

20 ans
50 kg pour 1,70 m
Groupe sanguin A +

Cycles habituels de 30 jours.
Dernières règles le 23 novembre 1973.

Primigeste.

Pas d'antécédent obstérico-gynécologique

Antécédents médico-chirurgicaux : lupus érythémateux disséminé depuis 1967, suivi dans le service de rhumatologie de l'Hôpital (Pr. Massias).

Pas d'antécédent familial notable.

Procréateur : mari ; 60 kg pour 1,74 m ; 20 ans, groupe sanguin A+.

Cette malade est vue pour la première fois dans le service le 8 mars 1974, adressée par les rhumatologues, pour une grossesse de 3 mois.

Les rhumatologues, qui ont constaté que la malade avait d'elle même arrêté tout traitement vers 1 mois de grossesse, ont repris la corticothérapie par 20 mg de Cortancyl 1 jour sur 2. L'état général est bon.

Ils signalent par ailleurs :

- l'existence d'un anticoagulant circulant, qui s'accompagne d'une discrète thrombopénie.

- l'apparition depuis le début de la grossesse d'une protéinurie intermittente (de 0 à 3 g/24h), le bilan rénal biologique étant par ailleurs normal.

A 15 semaines d'aménorrhée, l'examen obstétrical est normal ; on retrouve en effet une protéinurie à 3 croix.

A 19 semaines, l'examen obstétrical reste normal ; albuminurie à 3 croix.

A 22 semaines, on note que la hauteur utérine est à la limite inférieure de la normale, mais a progressé par rapport aux examens précédents. La grossesse évolue normalement, les dosages hormonaux sont normaux.

A 28 semaines, la hauteur utérine est encore à la limite inférieure de la normale. L'examen obstétrical est normal, mais il existe une albuminurie à 4 croix, une hypertension artérielle à 14/8, des oedèmes des membres inférieurs ; la prise de poids est de 11 kg.

Le traitement corticoïde est alors à 80 mg quotidiens de Cortancyl.

La malade est hospitalisée en Rhumatologie, où on constate des signes manifeste de surcharge cortisonique.

Les bilans biologiques et rénal sont repris.

Pendant son séjour à 30 semaines d'aménorrhée, la malade est revue par un membre du service, qui constate une non progression de la hauteur utérine, et l'absence de bruits du coeur ; il existe des contractions utérines depuis 48 h. La patiente est transférée en maternité. La mort foetale étant confirmée, l'évacuation utérine est décidée. On pratique le 26 juin 1974 un hydramnios artificiel, auquel on associé une perfusion de Syntocinon (30 unités dans 1 flacon de 500 cc).

Après rupture de la poche des eaux, la dilatation stagne dans la soirée à 4/5 cm.

Le lendemain matin, la perfusion de Syntocinon est reprise ; la dilatation est à 5/6 cm ; on diagnostique au toucher vaginal l'existence d'un placenta praevia recouvrant.

On extrait sous anesthésie générale d'abord le placenta, puis un foetus mort et macéré.

La révision utérine révèle alors l'existence d'une rupture utérine.

Une laparotomie est immédiatement pratiquée ; on découvre une brèche utérine sur le bord droit de l'utérus, descendant bas vers le col.

L'aspect de la plaie ne plaide pas en faveur d'une rupture récente.

En raison d'une part de l'aspect de la lésion, d'autre part de la nécessité chez cette femme d'éviter toute autre grossesse, on pratique une hystérectomie subtotale.

Les suites opératoires seront simples, et la malade est à nouveau transférée en rhumatologie.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 21

Cette grossesse est survenue dans un contexte pathologique majeur ; la mort foetale est due à une poussée de lupus avec insuffisance rénale. Elle n'était pas évitable.

On sait que la grossesse est souvent fâcheusement influencée par le lupus, qu'avortement, mort foetale in utéro et prématurité sont fréquents.

L'enfant né vivant de mère lupique est le plus souvent indemne mais porteur des anticorps et son sérum induit l'apparition de cellules de Hargraves.

La survenue d'une grossesse chez une lupique entraîne souvent une flambée évolutive de la maladie, surtout en cas de néphropathie lupique. Cependant une grossesse survenant au cours d'un lupus en rémission peut être bien supportée.

SIGUIER (15) estime que la grossesse peut être autorisée chez une femme atteinte de lupus éruthémateux disséminé chez qui une rémission a été obtenue, à condition qu'il s'agisse d'une grossesse ardemment désirée par une femme n'ayant pas d'enfant.

La survenue de la rupture utérine ne parait pas liée à l'évidence à l'administration des ocytociques.

L'hystérectomie et la stérilisation qui en est le corollaire ont paru psychologiquement mieux supportées qu'on aurait pu le craindre, chez cette jeune femme dont le mariage et la grossesse avaient été vécus comme une libération de la tutelle maternelle, que la dépendance créée par la maladie avait rendue insupportable.

oOo

OBSERVATION N° 22

Mme L... Josette

18 ans, Vendeuse, Célibataire.
55 kg pour 1,60 m
Groupe sanguin A+

Cycles habituels irréguliers, dans des limites mal précisées.
Dernières règles le 12 mai 1973.

Primigeste.

Pas d'antécédents obstétrico-gynécologiques, médico-chirurgicaux ou familiaux notables.

Procréateur : 24 ans, serait bien portant.

Le début de la grossesse a été suivi par 3 consultations en PMI. La patiente n'a pas reçu de traitement. Un contenu utérin, d'indication inconnue, a été pratiqué à 30 semaines d'aménorrhée : il montrait un seul foetus, tête en bas, dos à droite.

Cette femme a été vue pour la première fois dans le service à 34 semaines d'aménorrhée ; on a constaté une prise de poids de 9 kg, des mouvements actifs peu intenses.

A 36 semaines : mouvements actifs toujours peu intenses ; hauteur utérine à 30 cm, périmètre ombilical à 85 cm. Elle a perdu 1,700 kg depuis la consultation précédente. On prescrit un régime hypercalorique.

A 37 semaines : les mouvements actifs sont toujours peu intenses ; la hauteur utérine est à 30 - 31 cm, le périmètre ombilical à 88. Le col est raccourci à 50 %, perméable aux 2 orifices.

On pratique le lendemain un enregistrement du rythme cardiaque foetal et un dosage d'oestriols.

Devant :

- un rythme plat permanent avec des ralentissements
- une oestriolurie à 8600 µg/24 h.

l'indication de césarienne est posée.

On extrait en début d'après midi le 1er février 1974 un garçon de 2200 grammes mesurant 46 cm.

Il s'agit d'un enfant dysmorphique dont l'APGAR à 1 mn est coté 6 ; le pH sanguin au talon est à 7,01.

L'enfant est désobstrué et ventilé au masque ; on injecte par voie veineuse ombilicale 19 ml de bicarbonate semi-molaire et 10 ml de sérum glucosé à 10 %.

Le pH est a 7,08 à 40 minutes ; l'enfant reste polypnéique et cyanosé. Il est transféré en réanimation néo-natale.

Là la dysmorphie est précisée : il s'agit d'une polymalformation comportant un syndrome de Pièrre Robin (division palatine, glossoptose).

L'évolution est marquée par la survenue d'un syndrome hémorragique que l'on rattache à une coagulation intra-vasculaire disséminée, traitée dans la nuit du 1 au 2 par exsanguino-transfusion de sang frais non hépariné.

Cependant l'hypoxie s'aggrave malgré l'oxygénothérapie et le décès survient dans l'après-midi du 2 février 1974.

La vérification anatomique conclut à une "polymalformation crânio-faciale complexe associée à un syndrome de Pierre Robin et des malformations des 2 membres supérieurs prédominant à gauche ; pas de malformation viscérale en dehors d'une cardiomégalie ; présence d'une petite formation rétro-pancréatique et paravertébrale gauche sans connexion avec les différents organes".

L'examen anatomo-pathologique du placenta montre des "zones de sclérose villositaire avec perte de la vascularisation, et un infarcissement hémorragique de la gelée de Warton".
Les suites de couches sont marqués par l'apparition d'une phlébite pelvienne, traitée par Calciparine puis Tromexane.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 22

Cette patiente a consulté très tard dans le service, après seulement 3 visites prénatales en PMI.

L'hypotrophie a été diagnostiquée en cours de grossesse, et c'est sur l'existence d'un rythme plat permanent sur lequel se greffaient des bradycardies, c'est-à-dire la traduction d'une souffrance foetale intense, qui a été posée l'indication de césarienne.

La mort de cet enfant polymalformé était inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 23 :

Mme M... Françoise

26 ans

Dernières règles le 21 septembre 1973.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

Fausse-couche au terme de 2 mois de grossesse en 1968.
Curetage. Contraception orale d'une date inconnue à mai 1973

Antécédents familiaux : inconnus

Procréateur : mari ; pas de renseignements à son sujet.

Antécédents médicaux :

Maladie de Hodgkin découverte en 1966 au stade II B, avec adénopathies sus-claviculaires gauches et médiastinales.

Suivie par le service d'hématologie d'un hôpital parisien.

Traitement par Colbaltothérapie et chimiothérapie.

En novembre 1970, devant un très bon état général, devant l'absence d'évolution clinique et biologique, on arrête tout traitement et on instaure une surveillance régulière.

En octobre 1973, 7 ans 1/2 après le diagnostic de la maladie, un bilan pratiqué à titre systématique est négatif. Mme M... a un retard de règles de 10 jours.

La grossesse est suivie par la maternité d'un hôpital de la région parisienne ; elle évolue normalement jusqu'en avril 1974. L'hémorragie, contrôlée en janvier et en avril 1974, est normale.

Le 22 avril 1974, à 30 semaines 1/2 d'aménorrnée, la patiente est hospitalisée à la Maternité qui suit sa grossesse pour une prise de poids im-

portante (+ 13kg), des oedèmes des membres inférieurs, une albuminurie et une hypertension artérielle à 13 1/2/10.

Le bilan rénal est normal ; la vitalité foetale est satisfaisante, avec un tracé de rythme cardiaque foetal normal, sans contractilité utérine, une oestriolurie à 10.600 µg/24 h.

Le traitement consiste en un régime à l'eau lactosée pendant 48 heures, suivi d'un régime sans sel strict, Lasilix per os puis Aldactazine.

La patiente soit le 1er mai 1974, elle doit être revue 15 jours plus tard.

Elle est revue le 8 mai, se plaignant de douleurs épigastriques en barre depuis 3 jours avec vomissements, asthénie ; on constate l'existence d'un ictère franc cutanéo-muqueux, sans fièvre , les selles et les urines étant normales, et une hépatomégalie douloureuse.

Du point de vue obstétrical, il existe une diminution des mouvements actifs du foetus, les bruits du coeur foetaux sont introuvables. L'oestriolurie est à 10.600 µg/24 h (limite inférieure de la normale pour le terme) soit un taux identique à celui constaté 15 jours auparavant.

La patiente est adressée au service d'hématologie qui la suit. On y constate l'existence de purpura à la face interne des membres ; il existe une anémie à 7,6 g d'hémoglobine (on administre 2 culots globulaires), une thrombopénie (chiffres inconnus), le fibrinogène est à 6g ; les SGOT et SGPT sont "anormalement élevés".

On pose le diagnostic de mort foetale avec suspicion de coagulation intravasculaire disséminée ; la malade est transférée à l'hôpital Antoine Béclère à Clamart pour évacuation du foetus sous surveillance hématologique.

Elle arrive dans le service le 8 mai 1974 à 21 heures.

A l'arrivée, l'examen obstétrical note une hauteur utérine à 24 cm, un col court perméable à 2 doigts, un segment inférieur amplié, une poche des eaux intacte. Les bruits du coeur recherchés à l'appareil à ultrasons ne sont pas retrouvés. L'utérus est souple, non douloureux.

Une échographie montre un placenta antérieur, sans aspect d'hématome rétro-placentaire.

La malade est choquée ; la tension artérielle est à 9 de maxima, la minima est imprenable, le pouls est très rapide ; des examens biologiques pratiqués en urgence montrent une anémie et une hypoplaquettose intenses (8,6 g d'Hb, 34.000 plaquettes) ; il existe une acidose métabolique, avec RA à 15 ; l'électrocardiogramme est normal.

Le traitement dans la nuit du 8 au 9 mai consiste en un remplissage vasculaire avec compensation des déficits en plaquettes et hémoglobine, en contrôlant la diurèse et la pression veineuse centrale : dans la nuit on perfuse 2 flacons de sérum glucosé, 1 flacon de plasmagel, 250 ml de bicarbonate à 14 °/₀₀ , 2 flacons de sang conservé et 2 flacons de sang frais isogroupe, 6 unités plaquettaires.

Le matin à 6 heures l'état général est amélioré, le pouls mieux frappé, mais on constate une anurie.

Du point de vue obstétrical, l'entrée en travail est certaine : le col est effacé, dilaté à 2 cm, le segment inférieur mince et bien amplié, il existe des contractions utérines fréquentes. Le travail se déroule rapidement et la malade expulse vers 8 heures un foetus mort de 1600 grammes, de sexe masculin, sans malformation apparente ; la délivrance se fait naturellement, elle est complète ; il n'existe pas d'hématome rétro-placentaire.

La malade est trasférée en service de réanimation. Son état reste très préoccupant : la conscience est normale, mais il existe un collapsus périphérique, la tension artérielle est imprenable, l'ictère intense, l'anurie persiste.

Les bilans hématologiques affirment une coagulation intra-vasculaire disséminée qui s'aggrave.
L'acidose est importante ; l'urémie (1,20 g) et la kaliémie (8 mEq) s'élèvent.

L'apparition d'une agitation, puis d'un coma avec mydriase fait pratiquer une intubation.

Il se produit une fibrillation ventriculaire ; un massage cardiaque externe et un choc électrique permettent un retour à un rythme sinusal à 180.

Puis réapparaissent des troubles de la conduction, une bradycardie. Une administration d'Isuprel est inefficace.

Alors qu'on commence à créer un hydropéritoine pour dialyse péritonéale. se produit un arrêt cardiaque terminal.

La vérification anatomique du foetus montre un syndrome hémorragique diffus avec épanchement hémorragique des séreuses et infarcissement des viscères. Pas de malformation.

L'autopsie de Mme M... montre :

- l'absence de lésions de maladie de Hodgkin,
- une pancréatite aiguë, nécrosante, hémorragique, qui s'avérera histologiquement plus importante que ne le laissait supposer la macroscopie, avec nombreuses thromboses artérielles et veineuses aux différents stades.

Le mari de Mme L... se suicidera 48 heures après.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 23

Le problème posé par cette femme à son arrivée dans le service, alors que le diagnostic de mort foetale in utéro était porté, a été d'emblée celui du pronostic vital maternel devant un syndrome de déglobulisation et thrombopénie majeure, avec suspicion de coagulation intra-vasculaire disséminée.

Une étiologie obstétricale a naturellement été d'abord recherchée ; mais un examen clinique non évocateur, une échographie normale n'ont pas permis de porter de diagnostic en ce sens.

Le traitement symptomatique de compensation institué a permis de préparer l'évacuation utérine, de laquelle on pouvait espérer une amélioration ; il n'en n'a rien été, ce qui confirmait l'absence d'étiologie obstétricale à la pathologie maternelle.

L'existence du très lourd antécédent de maladie de Hodgkin a fait également évoquer une cause hématologique, que n'ont pas confirmé les hématologues.

Ce n'est malheureusement que l'examen nécropsique qui a à postériori apporté l'explication en montrant des lésions caractéristiques de pancréatite aiguë hémorragique.

La mort du foetus, à l'évidence inévitable, est passée au second plan dans cette tragique histoire.

oOo

OBSERVATION N° 24 :

Mme M... Marie-Jeanne

25 ans - Laborantine
50 kg pour 1,64 m
Groupe sanguin A+

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 27 novembre 1973.

2e geste, primipare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

Décembre 1972 : Fausse couche spontanée à 2 mois de terme. Curetage.

Contraception orale pendant 8 mois par Ovariostat, puis Stédiril, arrêtée en septembre 1973.

Antécédents médico-chirurgicaux :

Infection urinaire à Protéus début 1973, traitée par Nibiol.

Antécédents familiaux :

Notion de gemellité dans la famille maternelle.

Procréateur : Mari, 29 ans ; ingénieur; 55 kg pour 1,74 m ; bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 14 semaines d'aménorrhée.

Le début de la grossesse a été suivi par le médecin traitant qui a prescrit à 5 semaines d'aménorrhée un arrêt de travail en raison de douleurs pelviennes.

A 14 semaines on ne note aucune anomalie en dehors de leucorrhées, traitées par Polygynax.

A 18 et 23 semaines, l'examen obstétrical reste normal.

A 28 semaines, l'existence d'un col long mais ouvert à l'orifice externe fait pratiquer un cerclage.

L'examen à 33 1/2 semaines est normal.

La patiente se présente spontanément dans le service le 2 août 1974, à 35 1/2 semaines d'aménorrhée, pour métrorragies et rupture de la poche des eaux. L'interrogatoire ne retrouve pas la notion de mouvements actifs ce jour ; les bruits du coeur ne sont pas perçus à l'appareil à ultrasons. A l'examen, on note que le fil de cerclage est tendu, et l'écoulement d'un liquide couleur chocolat.

Le décerclage est suivi d'effacement puis de dilatation rapide du col.

La patiente expulse au terme d'un travail de 2 heures un foetus mort, macéré, polymalformé, de sexe masculin.

Une délivrance artificielle systématique ramène un placenta chair à saucisse de 350 g, et ne note pas de malformation de la cavité utérine.

La vérification anatomique du foetus note :

- un bec de lièvre bilatéral, sans bourgeon médian, s'accompagnant d'une fente palatine complète : "gueule de loup".
- un doigt surnuméraire à la main gauche.
- un pied gauche talus valgus.
- une malformation cardiaque de type tétralogie de Fallot.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 24

La mort in utéro de ce foetus polymalformé était inévitable. Aucun argument étiologique n'a été retrouvé pour expliquer cette polymalformation.

oOo

OBSERVATION N° 25 :

Mme N... Hélène

25 ans
65 kg pour 1,62 m
Groupe sanguin B+

Cycles habituels de 22 à 26 jours.
Dernières règles le 26 août 1973 ; début de grossesse le 10 septembre 1973 (rapport unique).

Antécédents obstétrico-gynécologiques

En mai 1973, césarisée à 39 semaines dans le service après épreuve du travail pour bassin limite, devant :

- un liquide teinté
- un rythme cardiaque foetal plat
- une non progression de la dilatation (5cm)

Fille de 3500 g née en état de mort apparente ; réanimation par massage cardiaque externe, intubation, respiration artificielle, administration de bicarbonate et de sérum glucosé.

APGAR 1 à 1mn, 4 à 5 mn, 7 à 10 mn.

Examen normal à 30 mn. Suites normales.

Antécédents médico-chirurgicaux : existence depuis 3 ans de crises dyspnéiques et de tachycardie paroxystique traitées par Coramine par le service de médecine d'un hôpital parisien.

Antécédents familiaux :

- cousines germaines jumelles
- mère aurait une cardiopathie
- 12 frères et soeurs dont un infirme cérébral moteur.

Célibataire. Pas de renseignement sur le procréateur. En maison maternelle.

La grossesse a été suivie en maison maternelle à partir de 27 semaines d'aménorrhée. On a constaté une prise de poids de 10 kg et des oedèmes des membres inférieurs. Traitement par régime sans sel et Diurilix.

A 28 semaines : infection urinaire à Protéus traitée par Bactrim.

La femme a été vue pour la première fois dans le service à 31 semaines, elle a ensuite été suivie dans le service et à la maison maternelle.

Jusqu'à 37 semaines pas d'anomalie sinon une prise de poids excessive et une présentation du siège persistante ; il existe un excès de liquide modéré.

Une échographie est pratiquée à 37 semaines 1/2 : elle montre :

- une présentation du siège
- un diamètre biparietal de 94 mn (normal pour le terme)
- un placenta non praevia.

Une amniocentèse d'indication mal précisée dans le dossier, est décidée. Au décours de celle-ci l'enregistrement du rythme cardiaque foetal montre une bradycardie permanente.

On pose l'indication de césarienne pour souffrance foetale aiguë.

On constate au cours de celle-ci un liquide amniotique sanglant, qui témoigne d'une piqûre du cordon au cours de l'amniocentèse.

On extrait un foetus de sexe masculin pesant 3000 g, en état de mort apparente : l'APGAR est coté 0.

La réanimation comporte un massage cardiaque externe immédiat, désobstruction puis intubation et ventilation artificielle, injection par voie ombilicale de 20 cc de solution bicarbonatée.

L'APGAR est toujours à 0 à 10 minutes, la réanimation est arrêtée.

La vérification anatomique du foetus n'a pas noté de malformation. L'aspect anatomo-pathologique du placenta était normal.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 25

Cette grossesse présentait un haut risque manifeste, en raison de l'antécédent de réanimation néo-natale d'un foetus né en état de mort apparente, extrait par césarienne pour souffrance foetale aiguë hors d'une épreuve du travail.

La surveillance, bien que tardive, a été correcte. L'indication de césarienne n'était pas discutable en raison de l'antécédent obstétrical, et de la présentation du siège.

Le bien fondé de l'indication d'amniocentèse pour évaluation de la maturité foetale à 37 semaines peut par contre être mis en doute.

La mort foetale est d'origine iatrogène par piqûre accidentelle du cordon, comme en témoigne la souffrance foetale aiguë immédiate, et le caractère sanglant du liquide lors de la césarienne.

Il faut incriminer une erreur du service dans la genèse de cette mort foetale in utéro, qui était évitable.

oOo

OBSERVATION N° 26 :

Mme P... Jacqueline

Age non relevé - Secrétaire
1,69 m pour 55 kg

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 9 octobre 1973, mais de caractère très inhabituel, notamment dans leur abondance qui est réduite. L'existence d'une courbe thermique permet de situer l'ovulation fécondante au 27 Septembre 1973.

2e geste, 2e pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques : contraception orale pendant 1 an 1/2 par Gynovlane ; arrêt en avril 1973.

Avril 1971 : accouchement prématuré à 37 semaines d'aménorrhée, au terme d'un travail rapide, avec liquide amniotique teinté, d'un garçon de 2800 g. Présence d'angiomes sur le cou et le thorax ; traitement à Villejuif.

Antécédents médico-chirurgicaux : Colibacillose urinaire en 1970.

Antécédents familiaux : mère hypertendue

Procréateur : mari, 27 ans, groupe sanguin A +; 78 kg pour 1,75 m, bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 11 semaines d'aménorrhée, après 2 consultations en ville auprès d'un gynécologue.

Cette femme est revue à 19, 23, 24, 31, 34, 36, 38, 40 semaines d'aménorrhée sans qu'aucune anomalie importante soit notée.

Elle se présente le 29 juin 1974 dans le service à 19 h 30 en raison de contractions utérines de toutes les 10 minutes. Les bruits du coeur sont présents ; les mouvements actifs sont bien perçus ; la femme note cepen-

dant qu'après avoir été intenses 2 jours auparavant, ils ont disparu la veille durant une demi-journée pour réapparaître ce jour, peu intenses.

Une amnioscopie montre un liquide clair, sans flocons de vernix.

Le col est perméable à un bon doigt, non effacé ; la femme n'est pas en travail.

Elle est réexaminée à 21 h 45 : les bruits du coeur sont introuvables, à l'oreille comme à l'appareil à ultra-sons. Le col est effacé, dilaté à 3 cm.

Le travail se déroule très rapidement ; l'ouverture de l'oeuf donne issue à un liquide purée de pois.

La patiente expulse sous anesthésie générale un foetus mort de 3000 grammes, de sexe féminin.

Une révision utérine est pratiquée en raison d'une délivrance incomplète : elle ramène quelques débris placentaires, ne note pas de malformation utérine.

L'examen anatomo-pathologique du placenta montre une thrombose des vaisseaux allanto-choriaux au niveau d'un noeud du cordon.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 26

La mort de ce foetus, survenue entre 19h 30 et 20h 45, doit être rapportée à une thrombose sur noeud de cordon, accident imprévisible et extrêmement rare.

L'existence d'un noeud de cordon est en soi une circonstance peu fréquente (1,1 % d'après MERGER (10)) et c'est en général une simple découverte d'accouchement. Il est exceptionnel qu'un noeud du cordon soit générateur de souffrance , voire de mort foetale pendant la grossesse ; mais le travail peut le révéler, et entrainer la mort du foetus par un mécanisme d'anoxie de type circulatoire.

Cette observation reproduit ce schéma : le noeud, probablement constitué bien avant la 41e semaine, n'a entrainé aucun trouble pendant la grossesse, comme peut en témoigner la constatation d'un liquide amniotique clair à l'amnioscopie hors de l'admission de la patiente. Par contre l'entrée en travail a été fatale, la mort du foetus étant survenue dans un intervalle de temps de 2 heures environ.

Le caractère exceptionnel et imprévisible de l'accident rend cette mort foetale inévitable ; il a permis d'expliquer à cette patiente que de telles circonstances ne devaient selon toute probabilité pas se reproduire.

Le dossier ne fait pas mention d'un enregistrement du rythme cardiaque foetal à l'entrée ; en son absence, il est impossible d'être certain qu'il n'existait déjà pas de souffrance foetale à ce moment ; c'est probable, le travail n'étant pas encore commencé, le liquide amniotique étant clair.

Cette observation inciterait à placer sous surveillance électronique du rythme cardiaque foetal continue toutes les femmes dès leur admission au prépartum, et non seulement à partir de leur passage en salle de travail, comme cela est fait actuellement.

Mais l'inconfort supplémentaire engendré pour les femmes, le délai parfois très long qui sépare l'admission au prépartum du passage en salle de travail, la mobilisation très prolongée des appareils semblent rendre cette attitude difficilement réalisable.

oOo

OBSERVATION N° 27 :

Mme P... Danielle

20 ans - Secrétaire
49 kg pour 1,57 m
Groupe sanguin A+

Cycles habituels irréguliers de 28 à 35 jours.
Dernières règles le 6 août 1973.

Primigeste.

Pas d'antécédent obstétrico-gynécologique ou médico-chirurgical notable.

Antécédents familiaux : père obèse et hypertendu.

Procréateur : mari ; 24 ans, 55 kg pour 1,68 m, groupe sanguin O+ ; bien portant.

Consulte pour la première fois le service à 26 semaines d'aménorrhée, après 6 consultations auprès de son médecin traitant, qui a prescrit plusieurs arrêts de travail pour fatigue.

La patiente est revue à 29, 33, 36, 38, 40, 41 semaines d'aménorrhée sans que l'on note d'anomalie importante ; la courbe de rythme cardiaque est normale à 41 semaines, l'amnioscopie trouve un liquide clair.

La femme entre dans le système de surveillance des termes théoriques dépassés, qui associe amnioscopie, enregistrement du rythme cardiaque foetal, oestriolurie.

Tout est normal pendant la 42ème semaine.

Le 28 mai 1974, à 42 semaines, la femme est admise pour rupture spontanée de la poche des eaux, qui est suivie de déclenchement spontané du travail à 18 h. Le liquide amniotique est clair. Présentation céphalique.

La dilatation progresse normalement jusqu'a 11 cm, le liquide amniotique se teinte progressivement. Le rythme cardiaque foetal est normal.

A 0 h 30, alors que la présentation est à la partie haute de l'excavation, survenue brutale d'une bradycardie foetale à 60.

Tentative d'extraction par ventouse se soldant par un échec.

Pose sous anesthésie générale d'un forceps de Tarnier, descente difficile, extraction en occipito-sacrée d'un garçon de 3500 g.

La bradycardie foetale a persisté pendant toute l'extraction, soit une durée totale de 40 minutes.

Délivrance spontanée, révision utérine pour hémorragie de la délivrance.

L'enfant ne crie pas à la naissance. On instaure immédiatement une désobstruction, qui est prolongée pendant 4 minutes, ramenant un liquide abondant, épais, méconial.

L'APGAR, coté 4 à 1mn, est à 2 à 5 mn, en raison d'une bradycardie et d'une cyanose.

L'enfant est ventilé en oxygène pur, puis intubé ; l'aspiration est complétée ; on pratique un massage cardiaque externe.

L'APGAR est à 3 à 10 minutes.

A 14 minutes on administre par voie ombilicale 15 ml de soluté de bicarbonate semi-molaire et 10 ml de sérum glucoé à 10 %

A 20 minutes la fréquence cardiaque est à 120, une réactivité commence à apparaître.

L'enfant est transportée à 40 minutes en service de réanimation néonatale.

Là une radiographie montre des opécités disséminées en mottes, image compatible avec une inhalation méconiale peu grave (probablement en raison de l'efficacité de l'aspiration en salle de travail), diagnostic qui sera confirmé par la survenue secondaire d'une méconurie.

A 12 heures de vie survient un pneumothorax partiel droit, d'abord bien toléré.

A 17 heures de vie apparait un état de mal convulsif qui va résister au Gardénal, au Valium, au Rivotril, et persister de 36 heures. L'état neu-

rologique se dégrade progressivement, il est jugé catastrophique le 31 mai sur l'aspect clinique et l'électroencéphalogramme.

En raison de pronostic neurologique, et devant l'existence d'une certaine autonomie ventilatoire, la décision est prise d'extuber l'enfant.

Le décès survient à 4 jours de vie après une succession d'apnées.

La vérification anatomique montrera :

- outre l'absence de malformation
- un hématome de la paroi abdominale, correspondant à une effraction d'une artère ombilicale
- des poumons uniformément densifiés ; l'histologie montre des lésions d'emphysème pulmonaire alvéolaire et intersticiel, avec disparition presque complète de signes d'inhalation amniotique.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 27

Cette grossesse ne présentait pas de facteur de risque particulier et son déroulement en a été normal.

Le dépassement du terme théorique a été surveillé de la façon habituelle au service (enregistrement électronique du rythme cardiaque foetal, dosages d'oestriolurie, amnioscopie environ 3 fois par semaine) sans que soit décelée d'anomalie.

On peut être frappé de l'apparente dissociation entre le teintement progressif du liquide amniotique pendant le travail, et le caractère normal persistant du rythme cardiaque foetal jusqu'en fin de dilatation.

On peut interpréter ceci de la façon suivante : il est probable que le foetus a subi durant la phase de dilatation une anoxie de caractère modéré. On sait qu'en ce type de circonstances s'établit une adaptation circulatoire par distribution sanguine privilégiée, visant à protéger les territoires "nobles", se caractérisant par : une vaso-constriction au niveau de certains territoires, notamment splanchniques, d'où l'expulsion de méconium par hyperpéristaltisme intestinal ; une vaso-dilatation notamment cérébrale et cardiaque, d'où la persistance d'un rythme cardiaque foetal normal.

Par contre la souffrance foetale ayant pris un caractère aigu en fin de dilatation, ce processus d'adaptation a été dépassé, et des bradycardies sont apparues.

On peut discuter l'indication d'une extraction par voie basse, sur ce foetus ayant témoigné d'une anoxie modéré pendant la phase de dilatation, s'aggravant brusquement pour une raison inconnue, et dont la présentation semblait tout juste engagée.

Il semble à postériori du moins, qu'une extraction rapide par voie haute aurait été préférable. Cette mort doit être, dans cette optique, considérée comme évitable.

La détérioration cérébrale ayant abouti a un état de mal épileptique irrépressible est probablement le fait de cette anoxie intense prolongée.

Il est à noter que la réanimation en salle de travail a permis de réduire l'inhalation méconiale à un phénomène intercurrent qui ne semble pas avoir eu de rôle dans le décès de cet enfant.

oOo

OBSERVATION N° 28 :

Mme R... Dominique

25 ans - Secrétaire
47 kg pour 1,67 m
Groupe sanguin A+

Caractère des cycles inconnu.
Dernières règles le 12 octobre 1973

5ème geste, 2ème pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

- 1968 : Fausse couche provoquée à 3 mois de terme;curetage
- 1969 : Fausse couche provoqué à 3 mois de terme ; curetage
- 1971 : Accouchement à 41 semaines, au terme d'une grossesse normale, d'une fille de 3570 grammes. Délivrance artificielle et révision utérine.

Pas d'antécédents médico-chirurgical ou familial notable

Procréateur : mari, 54 kg pour 1,65 m ; groupe sanguin B+ ; bien portant.

Cette femme consulte pour la première fois dans le service au terme de 23 semaines d'aménorrhée ; on ne sait pas de quelle façon sa grossesse a été antérieurement suivie ; un arrêt de travail a été prescrit à la suite d'une métrorragie à 16 semaines.

Elle est vue pour la première fois dans le service après un voyage en voiture de 1000 km ; son col est court, ouvert aux 2 orifices ; le diagnostic de béance est posé, et on pratique un cerclage du col.

Cette patiente est revue à 29 semaines, son examen est normal.

Elle se présente spontanément dans le service le 21 mai 1974, à 32 semaines, en raison de contractions utérines douloureuses ; le col est long d'1/2 cm, le fil de cerclage est en place, tendu.

On place la femme sous perfusion intra-veineuse de Duvadilan ; dans l'après-midi, on doit perfuser du Salbutamol, et le lendemain on passe à l'Alupent. Mais la menace d'accouchement prématuré est irrépressible, on doit pratiquer un décerclage, qui est suivi, au terme d'un travail normal de 2 h. 30, de l'accouchement d'une fille de 1600 grammes.

L'APGAR est coté 10 à 1 mn de vie.

L'enfant est transféré en service réanimation néo-natale en raison de la prématurité.

Ce petit prématuré a un état clinique satisfaisant.

La découverte d'anomalies de la formule sanguine (hyperleucocytose à 19400 avec 30 % de polynucléaires) et d'une augmentation de la fibrinogénémie (4,10 g/l) fait instituer un traitement antibiotique par Ampicilline et Gentamycine, après prélèvements bactériologiques d'usage.

Durant les 4 premiers jours de la vie, l'état est considéré comme satisfaisant ; l'apparition d'un ictère à 2 jours de vie, n'atteignant que 108 mg/l de bilirubinémie, est traité par photothérapie.

Au 5ème jour de vie apparait une apnée, qui réagit bien aux stimulations. Mais se constitue une acidose métabolique, qui ne réagit pas au traitement bicarbonaté. On pratique des hémocultures, et l'enfant est intubé ; cependant la dégradation persiste. L'hémostase se détériore, avec chute du fibrinogène et de différents facteurs ; des épisodes bradycardiques surviennent, nécessitant l'utilisation d'Isuprel. Des ecchymoses et un purpura généralisé s'installent. Malgré une modification du traitement antibiotique, et une exsanguino-transfusion de sang hépariné, le décès survient à 18 h 50.

La vérification anatomique montre des foyers infectieux pulmonaires au niveau des deux lobes supérieurs, une hémorragie du lobe thymique droit ; pas d'hémorragie méningée.

Les résultats de l'hémoculture montreront la présence d'un germe Gram négatif, qui sera identifié comme étant une Klebsielle.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 28

La grossesse de cette femme comportait un risque qui a été mal apprécié : les antécédents très lourds de 2 curetages, et de délivrance artificielle suivie de révision utérine, impliquaient la notion de béance potentielle.

La métrorragie, survenue à 16 semaines, aurait dû indiquer le cerclage.

Cette femme a consulté tard dans le service. La béance, révélée par un voyage de 1000 km en voiture, a été diagnostiquée, et le cerclage immédiatement réalisé.

Malheureusement la menace d'accouchement prématuré à 32 semaines s'est avérée être irréductible, malgré l'application d'un traitement correct.

La mort tardive de ce petit prématuré normal doit être rapportée à une septicémie à Klebsielle, dont la survenue est tout à fait étonnante en raison de l'existence d'un traitement antibiotique restitué dès les premiers jours.

Est-ce la révélation tardive d'une infection prénatale ? ou plus probablement une infection secondaire par germe résistant, que l'antibiothérapie préventive aurait contribué à révéler...

Cette prématurité aurait donc peut être pu être évitée par un cerclage plus précoce du col utérin ; cette femme a malheureusement consulté trop tard dans le service, au niveau duquel la mort peut être considérée comme inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 29 :

Mme R... Jeanne

31 ans - Comptable
52 kg pour 1,52 m

Cycles irréguliers de 30 à 40 jours.
Dernières règles le 23 août 1973.

Primigeste.

Antécédents obstétrico-gynécologiques : une métrorragie en 1971 aurait nécessité une transfusion sanguine.

Pas d'antécédent médico-chirurgical notable

Antécédents familiaux : soeur diabétique ; grand père paternel hypertendu.

Procréateur : mari ; 70 kg pour 1,70 m ; groupe sanguin B+ ; bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 16 semaines d'aménorrhée ; le début de la grossesse a été suivi par une consultation auprès d'un médecin de ville.

L'examen à 16 semaines est normal.

La patiente est revue à 21 semaines ; il existe une hypertension artérielle à 17/8. L'examen obstétrical est normal. On prescrit un régime sans sel et un arrêt de travail, que refuse la femme.

A 22 semaines, la tension est à 15 1/2/9. Le régime est mal suivi, la patiente se repose peu. On confirme la prescription d'un régime sans sel strict, et on fait envisager une hospitalisation si l'hypertension persiste.

A 23 semaines, la tension artérielle est à 19/9, il existe des traces d'albuminurie. L'examen obstétrical est normal. La malade refus l'hospitalisation.

A 24 semaines, la tension est à 14/7 1/2. L'examen obstétrical est normal, mais le col raccourci de 30 %.
On prescrit un arrêt de travail de 3 semaines, le repos au lit, un régime sans sel strict.

A 25 1/2 semaines, la tension est à 11/8. Le repos est respecté. Le col est inchangé.

A 27 1/2 semaines, la tension artérielle est normale ; le col est raccourci de 50 %, déhiscent à l'orifice externe. La hauteur utérine est à 23 cm, le périmètre ombilical à 86 cm : il a diminué de 6 cm depuis la consultation précédente. On prescrit un régime hyperglucidique, de la Spasmavérine et de la Progestérone.

A 29 semaines, la tension artérielle est à 13/9, il existe un oedème des membres inférieurs ; la hauteur utérine et le périmètre ombilical n'ont pas varié depuis la précédente consultation ; l'état du col est inchangé.

La patiente est hospitalisée le 13 mars 1974 pour bilan d'hypertension artérielle et d'hypotrophie.

- le bilan infectieux ne décèle pas d'anomalie,
- le bilan vasculo-rénal retrouve une hypertension artérielle dont la maxima atteint 16 pendant l'hospitatisation. On institue un traitement par Aldomet, Aldactone, Lasilix.
- Le piézogramme carotidien, le fond d'oeil sont normaux ; la fonction rénale est normale.
- le bilan métabolique ne trouve qu'une hypercholestérolémie à 2,70 g/l ; les bilans protidique et glucidique sont normaux.
- le bilan de la vitalité foeto-pnacentaire montre :
  + des dosages d'H C S restant dans les limites (inférieures) de la normale,
  + des dosages d'oestriolurie satisfaisants (croissance régulières de 14700 µg/24 h le 22 mars à 22200 µg/24h le 9 avril).

+ deux échographies à 3 semaines d'intervalle montrent chaque fois un diamètre biparïétal correspondant à 2 semaines environ de moins que le terme théorique, mais ayant augmenté d'un examen à l'autre.

+ les tracés de rythme cardiaque foetal sont normaux, après un rythme plat intermittent à l'entrée.

La patiente sort le 13 mars avec un traitement associant Aldomet, Aldactone et Lasilix.

Elle est revue à 33 semaines ; la hauteur utérine est à 26 cm (limite inférieure de la normale) ; la tension artérielle à 14/8. Le même traitement est maintenu.

A 34 semaines, le seul changement noté est un raccourcissement du col ; on ajoute au traitement du Duvadilan par voie orale.

A 35 semaines, on pratique un enregistrement du rythme cardiaque foetal qui est normal ; l'oestriolurie est à 26000 µg ; le col est court. La tension artérielle à 13/8. Le même traitement est poursuivi.

A 36 semaines, pas de changement. Même traitement.

A 37 1/2 semaines, on pratique un enregistrement du rythme cardiaque foetal : le rythme de base est à 160/mn, avec des oscillations réduites. Le lendemain, un nouvel enregistrement montre un rythme plat permanent, qui fait poser l'indication de césarienne.

Celle-ci est pratiquée le jour même 14 mai 1974. Elle est marquée par une hypotension à 8 de maxima avant l'induction. On extrait un foetus de sexe féminin de 1800 g en état de mort apparente.

Il existe de nombreuses ecchymoses du cordon, qui saigne au niveau de l'ombilic que l'on compresse.

Le pH au sang du cordon est à 6,82.

L'enfant est intubé ; on ne peut pas lui administrer du bicarbonate car le cathétérisme du cordon est impossible.

On le transfère en service de réanimation néo-natale ; là l'évolution est marquée, dans les premières heures, par une grande hypoxie, une hy-

poglycémie et un syndrome hémorragique (thrombopénie et effondrement de tous les facteurs de la coagulation) ; le traitement comporte une ventilation artificielle, l'apport de glucose, une exsanguino-transfusion à 4 heures de vie. On obtient une correction de l'hypoxie.

Après la 6ème heure de vie, et dans les jours qui suivent, les problèmes dominants sont : un syndrome hémorragique, une hypoglycémie, une insuffisance cardiaque avec rétention hydrique, un ictère, et un retard d'émission du méconium. La ventilation artificielle est poursuivie, les apports de glucose augmentés, une seconde exsanguino-transfusion est pratiquée au 3e j. de vie ; on pratique une digitalisation et une cure de Lasilix ; on a recours au glucagon, au diazoxide.

Le décès de l'enfant survient au 6ème jour de vie.

La vérification anatomique en montrant :

- des lésions hémorragiques des 2 poumons,
- une distention jéjuno-iléale et coecale par méconium anormalement cohérent,
- une cholostase hépatique
- la présence de bile blanche intra-vésiculaire
- des dépôts muqueux abondants au niveau de l'estomac et du rectum.

fera envisager le diagnostic rétrospectif de mucoviscidose.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 29

Le risque hypertensif a été reconnu et traité dès la première consultation dans le service ; malheureusement la patiente a refusé son concours, en suivant mal les prescriptions et en repoussant l'arrêt de travail.

La surveillance est restée étroite par une consultation hebdomadaire ; la persistance de l'hypertension artérielle et l'indiscipline de la malade ont fait proposer l'hospitalisation, finalement non faite.

L'hypertension a pu être équilibrée par le traitement. Il s'est rapidement avéré qu'il existait une hypotrophie foetale, qui a motivé l'hospitalisation.

Le bilan étiologique de cette hypotrophie l'a fait rapporter à une origine vasculaire à relier à la notion d'hypertension maternelle ; un traitement ajusté a été prescrit.

Il est à remarquer qu'en l'absence de notion d'imprécision de terme, le retard de développement du crâne, mis en évidence par la mesure échographique du diamètre bipariétal, témoigne d'une hypotrophie très sévère.

Devant une vitalité foetale satisfaisante, et compte tenu de l'hypotrophie et du terme très précoce, il ne pouvait être question d'extraire à 32 semaines cet enfant.

Rappelons que le rythme plat intermittent n'a en rien la caractère extrêmement péjoratif du rythme plat permanent, et qu'on peut en général le rapporter à des phases de sommeil physiologique.

A 36 semaines, après un mois de traitement pendant lequel l'hypertension artérielle est difficilement contrôlée, la souffrance foetale est certaine devant un rythme cardiaque foetal à oscillations réduites ; le rythme plat permanent du lendemain matin est une indication absolue à l'extraction de l'enfant.

La complexité des problèmes hémorragique et métaboliques posés par cet enfant dysmature dans les jours qui ont suivi sa naissance est mal expliquée par les réanimateurs.

La mort de cet enfant doit être considérée comme probablement inévitable.

oOo

OBSERVATION N° 30 :

Mme R... Muriel

22 ans - Mécanographe.
67 kg pour 1,75 m.
Groupe sanguin B+

Cycles habituels de 28 jours.
Dernières règles le 26 avril 1973.

2e geste, primipare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

1971 = Fausse couche provoquée au terme de 12 semaines, non curetée.

Antécédents médico chirurgicaux :

Cystites et infections urinaires fréquentes depuis l'âge de 2 ans.

Pas d'antécédent familial notable :

Procréateur : mari, 27 ans, 80 kg pour 1,80, groupe sanguin O+ ; bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 6 semaines d'aménorrhée. Le diagnostic de grossesse a été fait 1 semaine avant à l'occasion d'un examen médical pour cystite.

La surveillance sera régulièrement poursuivie dans le service ; la femme est revue à 7, 13, 16, 20, 26, 30, 33, 35, 37, 39 semaines de grossesse sans que l'on note d'anomalie importante ; deux examens cytobactériologiques des urines ont été pratiqués à titre systématique sans que l'on mette en évidence d'infection urinaire.

A 40 semaines, on constate une hypertension artérielle à 14 1/2/9 (alors que les chiffres étaient jusque là normaux), et l'existence d'oedèmes des doigts et des membres inférieurs. L'examen obstétrical est normal, la prise de poids est de 12,7 kg...
On prescrit un régime sans sel strict.

A 41 semaines, la tension artérielle est à 14/10, on note une perte de poids de 2,700 kg depuis la consultation précédente.

La femme signale que les mouvements actifs foetaux ont diminué ; les bruits du coeur sont introuvables.

Une tentative d'enregistrement électronique du rythme cardiaque foetal se solde par un échec.

Elle est hospitalisée, et expulse le jour même un foetus mort, macéré, de sexe féminin, pesant 3300 g.

La délivrance pèse 580 grammes.

L'examen anatomopathologique du placenta montre une "sclérose placentaire assez importante".

La vérification anatomique du foetus n'a pas été pratiquée.

En suites de couches, un bilan infectieux à la recherche de maladie des inclusions cytomégaliques, rubéole, toxoplasmose, listériose est pratiqué : il est négatif. La patiente n'a pas été revue en consultation post-partum

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 30

La grossesse de cette jeune femme n'a donc été marquée que par l'apparition tardive d'un syndrome toxémique.

On peut regretter que lorsque cette pathologie a été découverte, un bilan de la vitalité foetale n'ait pas été pratiqué, et notamment des dosages hormonaux, un enregistrement du rythme cardiaque foetal, et si possible une amnioscopie. Peut-être aurait-on dépisté à temps une souffrance in utéro, avant la mort foetale.

Le risque tardif qu'a comporté cette grossesse n'a pas été apprécié à sa juste valeur ; peut être cette mort in utéro aurait-elle été évitable.

oOo

OBSERVATION N° 31 :

Mme T... Marie-Claire

32 ans - Technicienne.
Primigeste.

Cette jeune femme est atteinte de maladie polykystique des reins, découverte en 1967 à l'occasion d'une urographie intra-veineuse pratiquée à la suite d'un traumatisme minime.

On a aucune notion de surveillance médicale depuis cette époque.

Ses dernières règles datent du 14 juillet 1973 ; le premier examen médical relatif à cette grossesse a été faite en ville vers 3 mois. On a constaté l'existence d'une hypertension artérielle aux alentours de 17/11, qui a fait prescrire un régime désodé.

Mme T... a été adréssée à la consultation d'obstétrique d'un service parisien, ou l'hypertension a été confirmée ; un régime désodé et un traitement par Lasilix ont été prescrits, et un bilan envisagé.

Il semble que le régime sans sel n'ait pas été suivi, et le Lasilix arrêté au mois de décembre 1973.

Le 9 janvier 1974, alors qu'elle était en week-end à Dieppe, la patiente est hospitalisée en réanimation pour une crise convulsive généralisée.

Durant la première journée, 2 nouvelles crises comitiales se produisent.

La tension artérielle est variable entre 18 et 22 pour la maxima, 12 et 13 pour la minima. Il existe un oedème malléolaire, une albuminurie à 10 g par litre.

La hauteur utérine est à 16 cm, les bruits du coeur sont perçus.

Le diagnostic de polykystose est cliniquement évoqué, par la palpation de 2 gros reins dont un manifestement bosselé.

Le traitement consiste en l'administration veineuse de Dolosal-Largactil-Phénergan, Gardénal 20 cg/jour, Lasilix intra-veineux, Valium, Aldomet par voie orale.

Le quatrième jour, devant une diminution du niveau de conscience et un encombrement broncho-pulmonaire, la malade est intubée, mise sous Pénicilline, et transférée en service de réanimation au C.H.U. de Rouen.

La poursuite d'une traitement semblable contrôle l'hypertension artérielle. L'extubation est possible au bout de 3 jours.

Une majoration du taux d'urée sanguine à 1,5 g/l est constaté, les ionogrammes sanguins restant à peu près corrects.

Une déglobulisation progressive avec abaissement du taux de l'hémoglobine de 12 g à 9,70 g pendant l'hospitalisation a fait évoquer une hémolyse progressive associée à une coagulation intra-vasculaire, d'autant que le taux de fibrinogène était passé de 4,10 g à 1,20 g, qu'il existait une thrombopénie et que la recherche de complexes solubles a été positive à 2 reprises.

Par ailleurs une pathologie hépatique était constatée, devant une élévation de la bilirubine, non entièrement expliquée par une hémolyse, une élévation des transaminases et un syndrome rétentionnel ; une maladie polykystique hépatique a été évoquée, malgré le caractère en règle muet de cette affection chez l'adulte.

La malade est transférée dans le service de réanimation de l'hôpital Antoine Béclère de Clamart le 23 janvier 1974.

La tension artérielle est contrôlée de façon satisfaisante par Aldomet et Lasilix per os, et régime désodé.

La fonction rénale reste stable ; sur le plan hématologique, il n'existe plus d'anomalie du fibrinogène ou des facteurs de la coagulation.

A l'arrivée dans le service, la situation obstétricale paraît d'emblée très compromise : hauteur utérine à 16 cm, absence de mouvements actifs. Les bruits du coeur sont perçus, juqu'au 29 janvier où on ne peut plus les retrouver par l'appareil à ultra-sons. Le col est court et perméable à 1 doigt.

Le traitement anti-hypertenseur est progressivement diminué, le contrôle tensionnel reste satisfaisant.

Le 2 février se produit spontanément l'expulsion du foetus mort qui se fait sans incident. La période du post-partum se déroule normalement. La malade sort avec une tension normale moyennant un traitement associant Catapressan per os et régime désodé.

L'examen anatomo-pathologique du placenta montre la présence de foyers d'infarctus avec des phénomènes de sclérose vasculaire.

Revue quelques semaines plus tard, la patiente va très bien, sa tension est à 14/9. L'examen gynécologique est normal. Une nouvelle grossesse paraissant formellement proscrite, une ligature de trompes est décidée en accord avec l'intéressée.

Un bilan préopératoire montre une fonction rénale stable, une créatininémie à 22,5, une discrète hyperuricémie.

L'intervention a lieu le 26 avril 1974 ; les suites sont simples.

La malade actuellement est revue régulièrement en service de Médecine ; elle continue à suivre un régime hypotenseur modéré, sa fonction rénale est stable.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 31

Cette grossesse comportait à l'évidence un risque considérable, en raison de la polykystose rénale dont cette femme est atteinte.

La surveillance serrée qui s'imposait a été compromise par l'indiscipline de cette malade, qui a arrêté précocement le traitement prescrit, et ne s'est pas soumise au bilan initial qui lui a été proposé.

Les crises éclamptiques, qui ont mis en jeu le pronostic vital de la mère, témoignent par la précocité de leur survenue au cours de la grossesse, de la gravité du syndrome vasculo-rénal.

Il est d'ailleurs surprenant, eu égard à cette gravité, que le foetus ait survécu une quinzaine de jours à ces crises.

Le problème auquel le service a été confronté, devant la mort in utéro, a été d'assurer conjointement avec les réanimateurs et les anesthésistes une évacuation utérine sans incident (en évitant notamment toute administration d'éléments figurés du sang pouvant contribuer par phénomène d'immunisation à compromettre une greffe rénale ultérieure, à laquelle cette malade sera probablement un jour candidate), puis une stérilisation définitive.

Cette mort était inévitable en l'absence de surveillance très sérée de la grossesse.

oOo

OBSERAVTION N° 32 :

Mme V... Dominique

26 ans - Chimiste
50 kg pour 1,48 m
Groupe sanguin A +

Cycles réguliers de 29 jours.
Dernières règles le 4 février 1974.

2e geste, 2e pare.

Antécédents obstétrico-gynécologiques

- Mars 1971 : césarisée au terme d'une grossesse normale, après échec d'épreuve du travail ; maissance d'une fille de 2680 grammes (maternité d'un hôpital parisien).
- contraception par stérilet depuis 2 ans ; la grossesse actuelle est survenue le stérilet étant en place.
- un fibrome aurait été découvert par le médecin traitant.

Antécédents médico-chirurgicaux

Infections urinaires fréquentes. Une urographie intra-veineuse et une cystoscopie (dont on ne connait pas la date) auraient été normales.

Pas d'antécédent familial notable

Procréateur : mari ; 66 kg pour 1,70 m ; groupe sanguin A+ ; bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service à 12 semaines d'aménorrhée, après 2 consultations en ville auprès de son médecin traitant.

Aucune anomalie n'est relevée ; il en est de même à 16 semaines.

A 20 semaines on pratique à titre systématique un examen cytobactériologique urinaire, qui ne montre pas d'infection.

A 22 semaines et à 24 semaines, l'examen est normal.

A 32 semaines, la patiente est revue au décours d'un voyage en voiture de 200 km. Elle signale que les mouvements actifs foetaux ont diminué puis disparu. Les bruits du coeur sont introuvables.

Le col mesure 1 cm, il est perméable.

La patiente est hospitalisée.

Un contenu utérin confirme la mort foetale en montrant une raideur rachidienne, un chevauchement des os du crâne ; il montre en outre le stérilet en place.

Un bilan étiologique infectieux est négatif.

La crase sanguine est normale.

La patiente sort, avec surveillance hebdomadaire de la crase sanguine.

Elle entre en travail la 19 septembre 1974, et évacue sous anesthésie générale un foetus mort et macéré de 1200 g, de sexe féminin.

Une délivrance artificielle est pratiquée ; elle ramène, outre le stérilet, le placenta, dont l'examen bactériologique sera négatif.

La vérification histologique du placenta et la nécropsie du foetus n'apportent aucun argument étiologique.

Cette femme, revue en consultation post-partum, désirait une nouvelle grossesse à court terme.

Un bilan urologique a été effectué en raison de la notion d'infections urinaires à répétition : il est normal.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 32

Le seul point notable concernant cette grossesse, avant que ne survienne la mort in utéro, était la présence du stérilet.

Aucune étiologie n'a pu être trouvée, ni même proposée pour expliquer ce décès à 30 semaines, qui semble ainsi entrer dans le cadre pourtant de plus en plus restreint des morts in utéro inexpliquées.

oOo

OBSERVATION N° 33 :

Mme W... Bernadette

28 ans - Kinésithérapeute.
63 kg pour 1,67 m
Groupe sanguin O+

Cycles très irréguliers de 30 à 60 jours
Dernières règles : 25 mai 1973. Mais début de grossesse probable fin juillet (réaction biologique de grossesse négative le 16 août 1973, positive le 6 septembre 1973).

Primigeste.

Antécédents obstétrico-gynécologiques :

Traitée par Duplaston en février et mars 1973 pour cycles irréguliers ; une hystérosalpingographie pratiquée en décembre 1972 était normale.

Pas d'antécédents médico-chirurgicaux notables

Antécédents familiaux :

- a une soeur jumelle
- mère hypertendue.

Procréateur : mari ; 77 kg pour 1,83 m, groupe sanguin A+ ; bien portant.

Consulte pour la première fois dans le service le 25 septembre 1973, après 2 examens auprès d'un gynécologue.

L'examen obstétrical montre un utérus gros comme 2 mois.

La patiente est régulièrement revue vers 3 mois, 3 mois 1/2, 4 mois 1/2, 5 mois 1/2 de grossesse sans que l'on note d'anomalie particulière.

Le 22 janvier 1974, à un peu moins de 6 mois théoriques de grossesse, la femme signale une diminution des mouvements actifs du foetus.

Les bruits du coeur sont présents ; le col est largement déhiscent à l'orifice externe. On prescrit un arrêt de travail, du repos au lit, de la Progestérone.

On pratique des dosages hormonaux qui sont normaux pour le terme supposé.

Quinze jours plus tard, les mouvements actifs restent peu intenses et modifiés ; les bruits du coeur sont présents, l'examen obstétrical normal ; le col est inchangé.

Quinze jours plus tard, les mouvements actifs du foetus ont gardé les même caractères ; les bruits du coeur sont présents ; le col est court, perméable aux 2 orifices ; il existe des contractions utérines. La hauteur utérine est élevée pour le terme supposé (30 cm).

La patiente est hospitalisée le 21 février 1974.

On instaure un traitement par Duvadilan intra-musculaire

Une échographie est pratiquée ; elle montre :

- l'existence d'un foetus unique
- dont le diamètre biparíétal est de 83 mm soit la moyenne pour 32 semaines ; il est donc en rapport avec le terme supposé.

Le diagnostic d'hydramnios est posé. Celui-ci augmente rapidement, la hauteur utérine étant à 36 cm en fin d'hospitalisation.

Deux dosages d'oestriolurie sont pratiqués à une semaine environ d'intervalle : les taux sont de 12000 puis 13400 µg/24 h.

Malheureusement la patiente sort de son propre chef, sans que l'enregistrement du rythme cardiaque foetal ait été pratiqué.

Revue 1 semaine après, on constate que la hauteur utérine n'est plus que de 29 cm ; la femme dit avoir ressenti des mouvements actifs le jour même ; les bruits du coeur sont introuvables.

On pratique un dosage d'oestriolurie 3 jours de suite, qui révèlent des taux successifs de 5200, 3800, 3000 µg/24 h, confirmant la mort foetale.

Un contenu utérin avec amniographie montre un foetus immobile, n'ayant pas dégluti de produit opaque ; il n'y a ni angulation rachidienne, ni gaz intra-cavitaire.

La patiente entre en travail le 13 mars 1974 dans la soirée ; un épisode fébrile à 39° 1 entre 20 heures 30 et 21 heures 30 fait pratiquer 3 prises de sang pour hémocultures.

Après un travail rapide, se produit, sous anesthésie générale, l'expulsion d'un foetus mort et macéré, de sexe féminin, pesant 1340 grammes, et porteur d'un spina-bifida. Le cordon est "tirebouchonné".

Délivrance normale complète ; placenta de 340 gramme "chair à saucisse".

L'examen anatomo-pathologique du placenta conclut à "un placenta de morphologie assez fortement fibreuse, avec hypovascularisation villositaire et distention veineuse cordonale importante".

L'examen bactériologique du placenta, et une des trois hémocultures pratiquées montrent la présence d'un staphylocoque épidermidis.

La vérification anatomique du foetus n'a pas été pratiquée.

COMMENTAIRES DE L'OBSERVATION N° 33

Cette grossesse a donc été marquée par l'apparition vers 6 mois, d'une diminution et une modification des mouvements actifs du foetus, et l'installation d'un hydramnios. La mort foetale est survenue vers 7 mois de grossesse.

Deux anomalies peuvent être retenues pour essayer d'expliquer cette mort :

+ l'existence d'un spina-bifida
+ et la présence de staphylocoque dans le placenta et une hémoculture maternelle
  (à condition qu'il ne s'agisse pas d'une souillure).

Cette mort in utéro peut-être considérée comme inévitable.

oOo

V - ETUDE ANALYTIQUE

Notre étude, portant sur 33 cas, ne peut avoir de signification statistique.

C'est pourquoi nous ne nous attacherons qu'à quelques paramètres. Les rapprochements que nous ferons entre ceux-ci susciteront des impressions ; jamais ils n'impliqueront de constatations ayant valeur de certitude et appliquables à la mortalité périnatale en général.

1 - Taux global de mortalité périnatale en 1974 dans le Service :

Nous avons relevé 33 morts périnatales, sur un nombre total de naissance de 2004 pendant l'année 1974.

La mortalité périnatale pour cette période est donc de 16,5 °/₀₀.

A titre de comparaison : le taux national de mortalité périnatale en 1972 était de 23,3 °/₀₀.

Il semble donc qu'une maternité moderne, caractérisée par une politique de consultation et d'hospitalisation bien organisée, l'utilisation de techniques modernes de surveillance et de traitement, l'association avec un service pédiatrique de réanimation néo-natale, et malgré un recrutement très élevé de grossesses à haut risque, puisse réduire la mortalité périnatale à un taux relativement bas.

Le taux de mortalité périnatale d'un service parisien de l'Assistance Publique à vocation comparable était, pendant la période 1966-1968, de 22 °/₀₀.

Il semble donc que les progrès accomplis depuis dans les méthodes avancées de prévention et de traitement, aient contribué à réduire la mortalité périnatale.

2 - Nombre de consultations prénatales dans le service :

(voir tableau n° 1 page suivante)

Le tableau 1 montre que 10 des 33 mères n'ont jamais été vus dans le service avant leur accouchement. Deux d'entre elles n'ont pas du tout fait suivre médicalement leur grossesse.

Le nombre total en 1974 des naissances issues de femmes n'ayant jamais consulté dans le service est de 150.

Il s'en suit que le taux de mortalité périnatale en 1974, rapporté aux seules naissances issues de femmes ayant consulté au moins une fois dans le service est de 12,5 °/₀₀.

Le rapprochement du nombre total des femmes n'ayant jamais consulté dans le service, et des données du tableau 1, suscite la remarque suivante : alors les mères n'ayant jamais consulté dans le service n'ont donné issue qu'à 8% des naissances totales, 30 % des morts périnatales leur sont imputables.

Cependant il faut noter que la motivation même de l'accouchement dans le service de certaines des femmes qui n'y ont pas été suivies, est l'existence ou l'imminence de la mort foetale (cliniques adressant à l'hôpital des femmes ayant une mort in utéro diagnostiquée ; transfert en milieu médical pluri-disciplinaire de femmes ayant une pathologie générale menaçant directement la vie du foetus ...)

Il n'en demeure pas moins que notre remarque va dans le sens d'un fait statistiquement prouvé par plusieurs auteurs : la surveillance obstétricale des femmes enceintes sur le lieu même présumé de leur accouchement contribue à la diminution de la mortalité foetale.

N° observation	Nombre de consultations dans le service	N° observation	Nombre de consultations dans le service	N° observation	Nombre de consultations dans le service
1	10	12	0	23	0
2	0	13	9	24	5
3	0	14	5	25	6
4	0	15	0	26	9
5	9	16	5	27	8
6	plus de 6	17	7	28	3
7	0	18	4	29	8
8	0	19	6	30	13
9	1	20	7	31	0
10	8	21	4	32	6
11	0	22	3	33	8

TABLEAU N° 1

Nous n'avons pas étudié la mortalité périnatale en fonction du nombre seul de consultations prénatales. D'ailleurs nous ignorons la plupart du temps le nombre exact de consultations subies par les femmes non suivies par le service.

Il nous semble que c'est un paramètre duquel la brièveté de notre série d'une part, l'absence de référence à une population témoin tout venant d'autre part, ne nous permettent pas de tirer d'enseignement.

BONHAM et BUTLER (4) ayant fixé à 100 le coefficient de mortalité préinatale d'une population de 17000 naissances, montrent que ce coefficient est de 502 pour les naissances issues de grossesse non suivies, 409 lorsqu'il y a eu 1 consultation prénatale, 378 pour 2 consultations, 315 pour 3 à 4 consultations (nombre légal de consultations prénatales en France), 126 pour 5 à 9 consultations ; il tombe à 67 pour 10 consultations, 58 entre 15 et 24 consultations, 78 entre 25 et 29 consultations ; remonte à 122 pour 30 consultations et plus.

D'autres travaux encore (8,12,13) montrent à l'évidence l'intérêt que présente un nombre élevé de consultations prénatales pour la prévention de la mortalité préinatale.

3 - Antécédents obstétrico-gynécologiques :

Les antécédents obstétrico-gynécologiques, recueillis par l'interrogatoire, ont été réunis dans le tableau 2.

(voir tableau n° 2 page suivante)

Ainsi parmi les 33 femmes dont les observations ont été rapportées :

- 15 étaient dépourvues d'antécédents obstétrico-gynécologiques pathologiques.
- 18, soit plus de la moitié, présentaient des antécédents pathologiques dont, dans deux cas, un antécédent de mort in utéro.

N° d'observation	Antécédents obstétrico-gynécologiques	N° d'observation	Antécédents obstétrico-gynécologiques	N° d'observation	Antécédents obstétrico-gynécologiques
1	Mort in utéro	12	2 fausses couches spontanées dont 1 curetée	23	Fausse couche curetée
2	[illegible]	13	Stérilité secondaire	24	Fausse couche spontanée curetée
3	- 2 fausses couches spontanées - amputation du col - menace d'avortement et d'accouchement prématuré	14	2 cerclages pour béance cycles irréguliers	25	Césarienne pour souffrance foetale aiguë
4	Accouchement prématuré	15	0	26	Accouchement prématuré
5	Fausse couche provoquée curetée	16	0	27	Cycles irréguliers
6	Mort infantile (à 6 mois) d'un enfant né en présentation de la face	17	Fausse couche tardive	28	- 2 fausses couches provoquées curetées - Délivrance artificielle et révision utérine
7	- mort un utéro - cycles longs ; insuffisance lutéale du corps jaune	18	0	29	Cycles irréguliers
8	- 2 fausses couches spontanées précoces - 1 fausse couche spontanée tardive curetée - cycles longs	19	Fausse couche provoquée curetée cycles longs	30	Fausse couche provoquée non curetée
9	Cycles irréguliers	20	0	31	0
10	Cycles irréguliers	21	0	32	Fibromes
11	0	22	Cycles irréguliers	33	Cycles irréguliers

TABLEAU N° 2

Tous les auteurs consultés retrouvent en l'existence d'antécédents obstétrico-gynécologiques pathologiques un facteur de risque de mort périnatale.

Nous avons, sans considérer ceux-ci comme antécédents pathologiques, noté les femmes ayant des cycles longs ou irréguliers.

Leur nombre nous a frappé. 10 de ces 33 femmes ont des cycles habituels supérieurs ou égaux à 31 jours, ou des cycles irréguliers dont les plus longs sont supérieurs ou égaux à 31 jours. La moitié d'entre elles ont eu avec certitude une fécondation tardive (prouvée par une courbe thermique, l'existence d'un rapport unique pendant le cycle, ou, dans un cas, une réaction immunologique de grossesse), les 15ème, 16ème, 19ème, 20ème, 60ème jours. 4 ont des antécédents pathologiques obstétricaux notables ; les 6 autres étaient primigestes.

Nous connaissons la fréquence des cycles longs ou très irrégiluers chez les femmes ayant présenté des avortements génétiques. Peut-être ces mêmes facteurs mériteraient-ils d'être étudiés en ce qui concerne la mortalité périnatale.

4 - Recueil des facteurs de risque de mortalité périnatale :

Le regroupement de notions exposées précédemment :

- mortalité périnatale plus grande chez les femmes non suivies à la maternité où elles ont accouché,
- mortalité périnatale plus grande chez les femmes ayant subi un petit nombre de consultations prénatales, et maximale chez les femmes non suivies du tout.
- mortalité périnatale plus grande chez les femmes présentant des antécédents obstétricaux chargés

rend compte à l'évidence de l'intérêt que présentent le recueil, et si possible le traitement, des facteurs de risque de mortalité périnatale que comportent certaines grossesses.

Il ne nous a pas été possible, à partir de cas aussi peu nombreux, de recencer les facteurs de risques, autres que ceux inclus dans l'existence d'antécédents obstétricaux pathologiques.

Cependant à partir de nos quelques observations, il est aisément concevable que certaines anomalies découvertes au cours de la grossesse se comportent vis à vis de celle-ci comme autant de facteurs de risques :

- de nombreux exemples, dans les cas rapportés, montrent combien la découverte d'une hypertension artérielle, par exemple, est en soi un élément de mauvais pronostic,

- de même l'existence d'une béance cervico-isthmique est apparue plusieurs fois directement en cause dans la survenue des accidents.

De même VARANGOT (17) a montré qu'un groupe de gestantes ayant présenté une métrorragie avant 28 semaines d'aménorrhée a une mortalité périnatale nettement plus élevée qu'un groupe semblable n'en ayant pas présenté ; que l'incidence de la mortalité périnatale dans un groupe de gestantes ayant présenté des métrorragies au cours du troisième trimestre est 7 fois plus élevée que dans un groupe équivalent de femmes n'en ayant pas présenté.

On se rend compte ainsi que l'appréciation, au cours des examens prénataux, des facteurs de risque, repose :

- d'abord sur l'étude soigneuse des antécédents : c'est pourquoi les critères de C.R.A.P. du Pr PAPIERNIK (11) ont servi de base au libellé des rubriques du dossier utilisé dans le service pour la surveillance des femmes,
- ensuite sur le dépistage attentif de facteurs péjoratifs intercurrents lors de la grossesse.

Encore faut-il qu'un facteur de risque soit reconnu comme tel : s'il est impensable, à moins de commettre une faute majeure

en n'interrogeant pas la patiente, de négliger un antécédent aussi lourd qu'une mort in utéro, certains risques peuvent passer inaperçus. Nos observations montrent plusieurs exemples de béance cervico-isthmique ignorée, alors que la notion de curetage, de manoeuvre endo-utérine, ou d'avortement tardif auraient dû d'emblée alerter et faire pratiquer un cerclage du col, immédiatement ou à l'apparition de certains signes patents.

Ainsi le recueil des facteurs de risque de mortalité périnatale n'est possible que par un dépistage et une surveillance soigneux, donc des consultations nombreuses et compétentes.

5 - Le type de mort périnatale :

Nous avons distingué dans le tableau 3 :

- les morts néo-natales précoces,
- les morts-nés, où nous avons séparé :
  - . les morts anté-partum (ou morts in utéro), c'est-à-dire les morts survenues avant tout début de travail.
  - . les morts per-partum, c'est-à-dire les morts survenues pendant le travail.

(voir tableau n° 3 page suivante)

Le tableau 3 montre que les 33 cas étudiés se répartissent de la façon suivante :

- morts néo-natales précoces	:	12
- morts-nés	:	21
. morts anté-partum	:	16
. morts per-partum	:	5

N° d'observation	Type de mort	N° d'observation	Type de mort	N° d'observation	Type de mort
1	MN - AP	12	MN - AP	23	MN - AP
2	MN - AP	13	MNNP	24	NM - AP
3	MN - AP	14	MNNP	25	MN - AP
4	MN - PP	15	MNNP	26	MN - PP
5	MNNP	16	MN - AP	27	MNNP
6	MN - PP	17	MNNP	28	MNNP
7	MNNP	18	MN - PP	29	MNNP
8	MN - PP	19	MN - AP	30	MN - AP
9	MN - AP	20	MN - AP	31	MN - AP
10	MNNP	21	MN - AP	32	MN - AP
11	MNNP	22	MNNP	33	MN - AP

TABLEAU N° 3 : MN = mort-né PP = per-partum
AP = anté-partum MNNP = mort néo-natale précoce

Le taux des morts néo-natales précoces pour 1000 naissances vivantes était en 1974 dans le service de 6,1 °/₀₀.

Le taux des morts anté-partum (morts in utéro) pour 1000 naissances vivantes était en 1974 dans le service de 8,1 °/₀₀.

Il faut noter que parmi les 16 morts anté-partum que nous dénombrons, 5 concernent des femmes qui n'avaient jamais été vues à la maternité avant qu'elles n'y soient adressées une fois le diagnostic porté. Le taux de morts anté-partum rapporté au nombre des seules naissances vivantes issues de mères suivies dans le service serait de 6°/₀₀.

Les nombres les plus récents en notre possession qui puissent servir de comparaison sont ceux de l'Hôpital Edouard Herriot de Lyon pour l'année 1972, rapportés par M. PERDRIX (12) et L.P. DELPONTE (8).

- le taux de morts néo-natales précoces rapporté à 1000 naissances vivantes était de 10 °/₀₀.
- le taux de morts anté-partum rapporté à 1000 naissances vivantes était de 8,5 °/₀₀.

6 - Causes des morts périnatales :

Nous avons désigné comme "cause de la mort" le contexte pathogénique qui a été le plus directement impliqué dans le décès.

Dans la plupart des cas la cause de la mort ne laisse pas place au doute.

Dans certains cas, nous avons été amené à désigner comme responsable de la mort l'état pathologique qui nous a paru le plus vraisemblablement en cause, en fonction de données cliniques, biologiques, anatomiques, individuellement insuffisantes pour expliquer le décès, mais dont le rapprochement crée une "atmosphère" pathogénique qui

nous a permis de trancher. Nous avons qualifié ces causes de mort de "probables" ou "douteuses", en fonction de la difficulté rencontrée.

Dans quelques cas, la clinique et les investigations complémentaires nous ont apporté plusieurs renseignements pathogéniques, dont on ne distingue pas la primauté dans la génèse de la mort ; ils sont cités conjointement dans le tableau 4.

Quand enfin l'obstacle nous a semblé insurmontable, nous avons qualifié la cause de la mort d'"inconnue".

(voir tableau n° 4 page suivante)

Ainsi la cause de la mort ne nous a parue totalement inconnue que dans deux cas.

Il faut probablement attribuer ce fait à l'intérêt que présente une étude clinique, biologique, bactériologique et anatomo-pathologique aussi complète que possible.

7 - Age gestationnel et poids des enfants :

L'âge gestationnel désigne :

- pour les morts in utéro : l'âge gestationnel, exprimé en semaines d'aménorrhée, auquel la mort a été certaine, ou à postériori considérée comme telle,
- pour les morts per-partum : la semaine d'aménorrhée à laquelle a eu lieu l'accouchement,
- pour les morts néo-natales précoces : la semaine d'aménorrhée à laquelle a eu lieu l'accouchement.

Le poids des enfants est celui mesuré immédiatement après l'expulsion. En ce qui concerne les morts-nés, on néglige par obligation une éventuelle variation de poids entre la mort foetale et l'expulsion.

(voir tableau n° 5 page 139)

N° de dossier	Cause de la mort		N° de dossier	Cause de la mort		N° de dossier	Cause de la mort	
1		Cause inconnue	12	douteux	Syndrome vasculaire maternel	23		Anémie aiguë maternelle lors d'une pancréatite aiguë hémorragique
2		Anémie aiguë maternelle chez une toxémique	13		Malformation	24		Polymalformation
3	probable	Etat paradiabétique maternel, infection amniotique	14		Maladie des membranes hyaline	25		Hémorragie foetale par piqûre du cordon
4	probable	Circulaire serrée du cordon	15	probable	Infection Hémorragie cérébrale	26		Thrombose sur noeud du cordon
5		Malformation	16		Hypertension artérielle maternelle	27		Etat de mal épileptique
6		Double circulaire serrée du cordon	17		Listériose	28		Septicémie
7		Malformation	18	probable	Double circulaire	29		Hypertension artérielle maternelle
8		Procidence du cordon	19		Malformation	30		Syndrome toxémique maternel tardif
9	probable	Infection intra-amniotique	20	probable	Syndrome vasculaire maternel	31		Hypertension artérielle maternelle par polykystose rénale
10		Malformation	21		Insuffisance rénale maternelle par lupus érythémateux disséminé	32		Cause inconnue
11		Décollement de placenta praevia	22		Polymalformation	33	douteux	Spina bifida, infection amniotique

TABLEAU N° 4

N° de dossier	âge gestationnel (semaines d'aménorrhée)	Poids grammes	N° de dossier	âge gestationnel (semaines d'aménorrhée)	Poids grammes	N° de dossier	âge gestationnel (semaines d'aménorrhée)	Poids grammes
1	35	1200	12	41	2120	23	33	1600
2	39	2100	13	38	1560	24	35	2000
3	32	1200	14	32	1400	25	37	3600
4	36	3000	15	28	1300	26	41	3000
5	38	2980	16	39	1900	27	42	3500
6	40	3000	17	28	1200	28	32	1600
7	32	1000	18	35	2600	29	37	1800
8	33	2000	19	35	1800	30	41	3300
9	32	2400	20	33	1340	31	28	inconnu
10	38	3440	21	30	inconnu	32	31	1200
11	34	2130	22	37	2200	33	30	1340

TABLEAU N° 5

Nous avons reporté sur un diagramme de Leroy chacun des cas étudiés, à l'exception des deux dont le poids nous est inconnu.

(voir tableau n° 6 page 141)

Sur un même diagramme de Leroy nous avons, pour chaque type de mort périnatale, tracé la courbe de poids foetal moyen en fonction de l'âge gestationnel. Cependant la caractère trop court de notre série ôte à ce graphique une partie de son intérêt.

(voir tableau n° 7 page 142)

8 - Nous avons voulu essayer de tirer quelques enseignements du regroupement de données présentées plus haut :

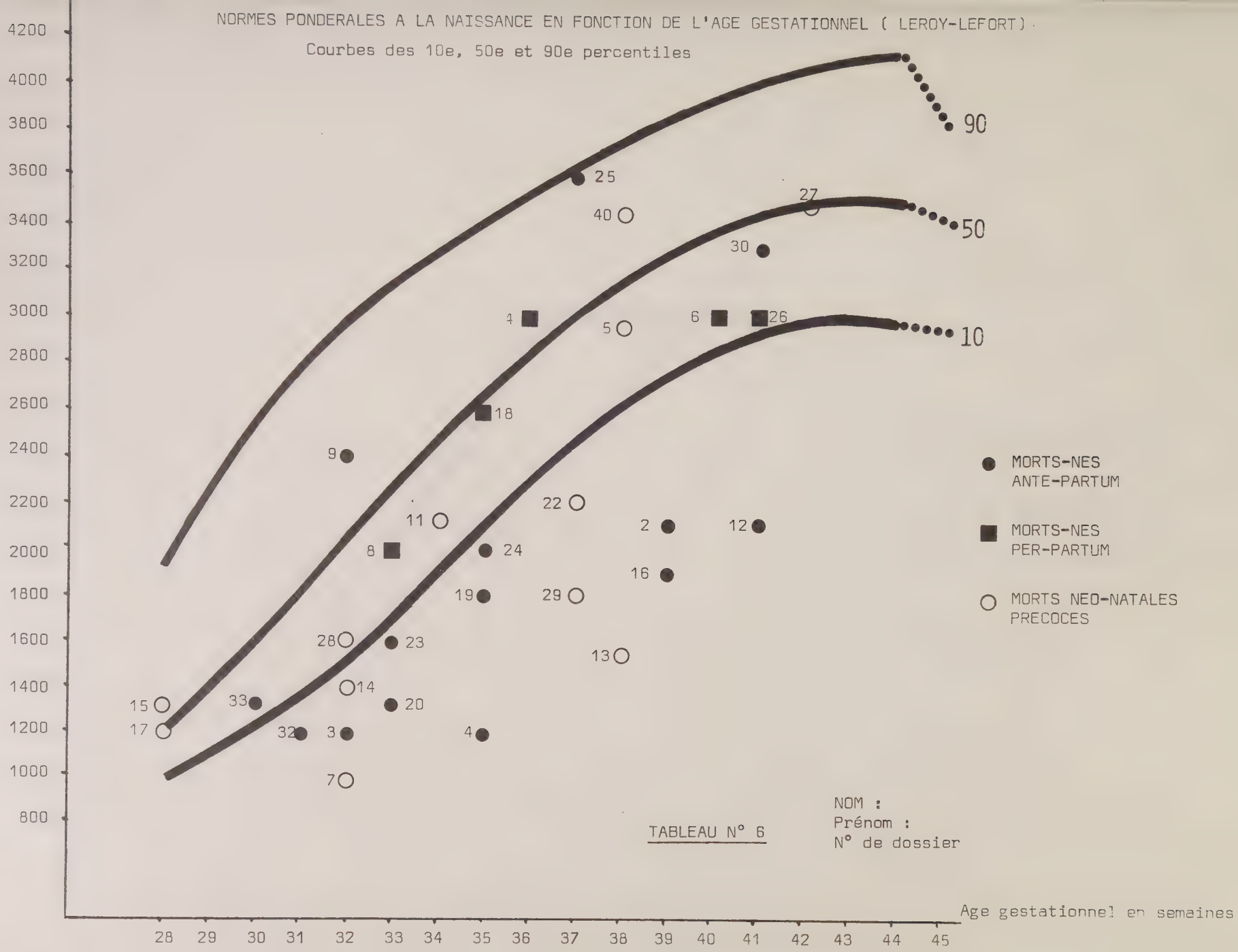
- type de mort périnatale
- cause de la mort périnatale
- âge gestationnel et poids de l'enfant.

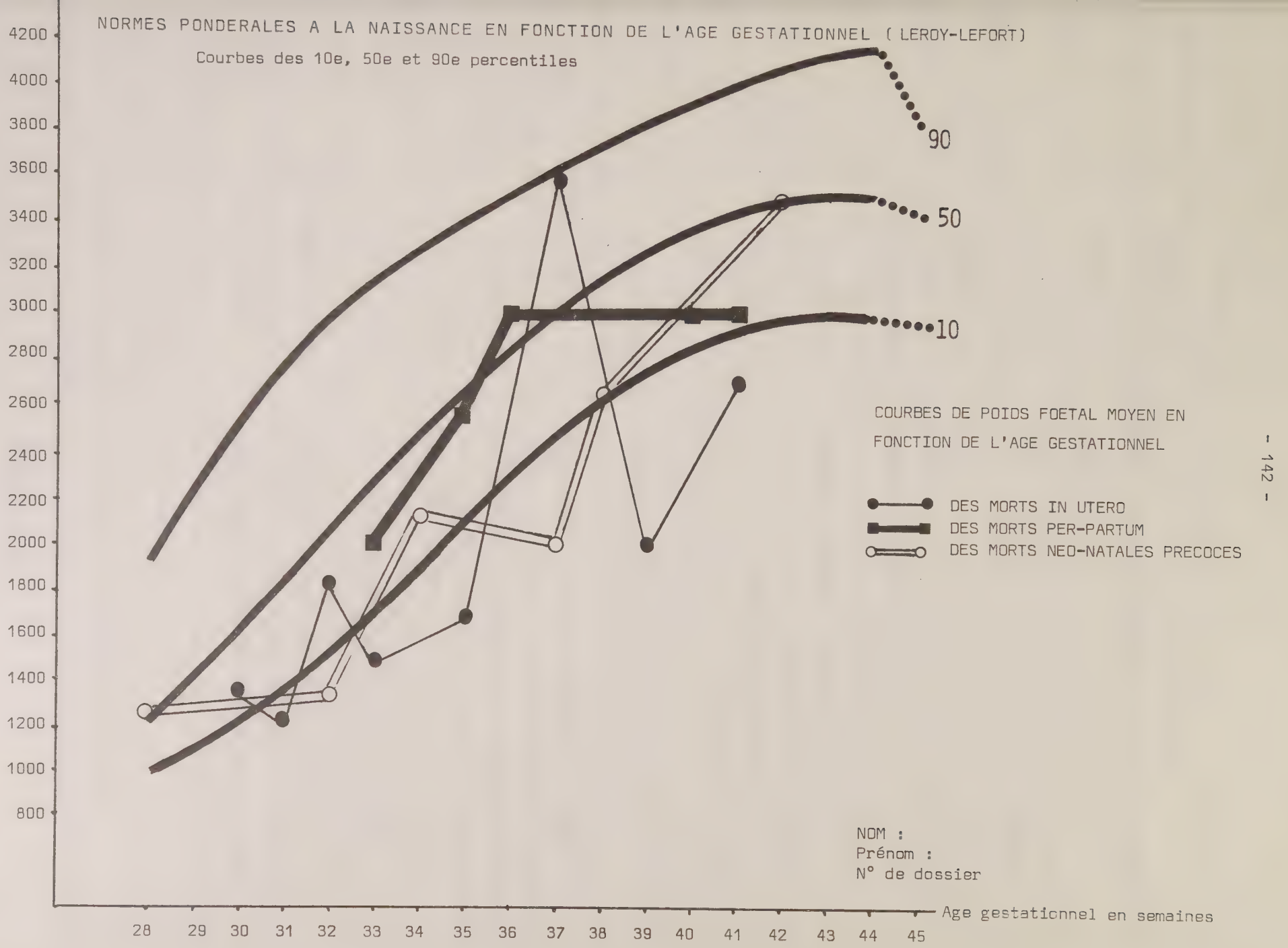
Seront appelés :

- prématurés les enfants nés avant la 36ème semaine révolue d'aménorrhée (tableau 5)
- hypotrophiques les enfants dont le poids en fonction de l'âge gestationnel se situe sur ou en dessous de la courbe du 10ème percentile sur le diagramme de Leroy (tableau 6).

A - Les morts in-utéro :

(voir tableau n° 8 page 143)


NORMES PONDERALES A LA NAISSANCE EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL (LEROY-LEFORT)
Courbes des 10e, 50e et 90e percentiles
4200
4000
3800
3600
3400
3200
3000
2800
2600
2400
2200
2000
1800
1600
1400
1200
1000
800
90
50
10
MORTS-NES ANTE-PARTUM
MORTS-NES PER-PARTUM
MORTS NEO-NATALES PRECOCES
NOM :
Prénom :
N° de dossier
TABLEAU N° 6
Age gestationnel en semaines
28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45


NORMES PONDERALES A LA NAISSANCE EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL (LEROY-LEFORT)
Courbes des 10e, 50e et 90e percentiles
4200
4000
3800
3600
3400
3200
3000
2800
2600
2400
2200
2000
1800
1600
1400
1200
1000
800
90
50
10
COURBES DE POIDS FOETAL MOYEN EN
FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL
DES MORTS IN UTERO
DES MORTS PER-PARTUM
DES MORTS NEO-NATALES PRECOCES
NOM :
Prénom :
N° de dossier
28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45
Age gestationnel en semaines

N° de dossier	Relation poids/âge gestationnel	Cause de la mort
1	hypotrophique	Cause inconnue
2	hypotrophique	Anémie aiguë maternelle chez une toxémique
3	hypotrophique	Etat paradiabétique maternel ; infection amniotique
9	non hypotrophique	Infection intra-amniotique
12	hypotrophique	Syndrome vasculaire maternel
16	hypotrophique	Hypertension artérielle maternelle
19	hypotrophique	Malformation
20	hypotrophique	Syndrome vasculaire maternel
21	poids inconnu	Insuffisance rénale maternelle par lupus
23	hypotrophique	Anémie aiguë maternelle lors d'une pancréatite
24	hypotrophique	Polymalformation
25	non hypotrophique	Hémorragie foetale par piqure du cordon
30	non hypotrophique	Syndrome toxémique maternel tardif
31	poids inconnu	Hypertension artérielle maternelle par polykystose rénale
32	hypotrophique	Cause inconnue
33	non hypotrophique	Spina bifida ; infection amniotique

TABLEAU N° 8

Le tableau 8 montre que 10 des foetus morts in utéro étaient hypotrophiques ; encore ne connaissons-nous pas le poids de naissance de 2 foetus, dont certains renseignements (souvenir des accouchaurs) laissent à penser qu'ils étaient faibles pour l'âge gestationnel.

A l'exception d'un de ses points, représentant un cas unique de mort in utéro d'un foetus de poids relatif élevé, la courbe de poids foetal moyen en fonction de l'âge gestationnel des foetus morts in utéro se situe, sur le diagramme de Leroy, près de la courbe du 10ème percentile (tableau 7).

Nous nous sommes reportés au travail de M. PERDRIX à Lyon concernant 208 morts in utéro (12). La même courbe se situe dans la zone des poids relatifs faibles du diagramme de Leroy.

La constatation que nous avons faite à propos de nos quelques cas va dans le sens de cette notion statistique.

Parmi les causes de mort in utéro dans notre étude, nous notons la prééminence des syndromes vasculo-rénaux et hypertensifs maternels.

M. PERDRIX attribue 26 % des morts in utéro à ces étiologies, qui viennent en tête de toutes les causes de mort.

Le rôle étiologique que peut jouer un syndrome vasculo-rénal et hypertensif dans la génèse de l'hypotrophie et de la mort in utéro d'un foetus est reconnu par tous. Nos résultats peuvent en constituer une illustration.

B - Les morts per-partum :

(voir tableau n° 9 page suivante)

N° de dossier	Relation poids/âge gestationnel	Age gestationnel	Cause de la mort
4	non hypotrophique	non prématuré	circulaire serrée du cordon
6	non hypotrophique	non prématuré	double circulaire serrée du cordon
8	non hypotrophique	prématuré	procidence du cordon
18	non hypotrophique	prématuré	double circulaire serrée du cordon
26	non hypotrophique	non prématuré	thrombose sur noeud du cordon

TABLEAU N° 9

Ces morts sont par définition des accidents d'accouchement.

Aucun des foetus n'est hypotrophique, comme le montre le report sur le diagramme de Leroy de la courbe du poids en fonction de l'âge gestationnel (tableau 7).

Deux de ces accidents sont survenus au cours d'accouchement prématuré.

C - Les morts néo-natales précoces :

(voir tableau n° 10 page suivante)

N° d'observation	Relation poids/âge gestationnel	Age gestationnel	Cause de la mort
5	non hypotrophique	non prématuré	Malformation
7	hypotrophique	prématuré	Malformation
10	non hypotrophique	non prématuré	Malformation
11	non hypotrophique	prématuré	Décollement de placenta praevia
13	hypotrophique	non prématuré	Malformation
14	hypotrophique	prématuré	Maladie des membranes hyalines
15	non hypotrophique	prématuré	Infection : hémorragie cérébrale
17	non hypotrophique	prématuré	Listériose
22	hypotrophique	non prématuré	Polymalformation
27	non hypotrophique	non prématuré	Etat de mal épileptique
28	non hypotrophique	prématuré	Septicémie
29	hypotrophique	non prématuré	Hypertension artérielle maternelle

TABLEAU N° 10

On peut remarquer, en faisant abstraction des malformations pour lesquelles elle n'apporte rien, que la notion de prématurité est présente dans la majorité des morts néo-natales. Elle est accompagnée d'hypotrophie dans 2 cas comportant un syndrome vasculaire maternel.

Le caractère éminemment nuisible de la prématurité est connu de tous.

L.P. DELPONTE estime dans son étude (8) que 2/3 des enfants morts précocément sont des prématurés. BUTLER (4) montre que le risque de mortalité périnatale est 16 fois plus grand chez les prématurés que chez les non-prématurés. VARANGOT (17) estimait en 1970 que 78% des morts néo-natales précoces concernaient des prématurés.

oOo

A la lumière de cette étude, de quelle façon pouvons-nous espérer progresser dans la prévention de la mortalité périnatale ?

Nous ne pouvons guère espérer éviter certaines morts anté-partum de cause inexpliquée, avec retard de croissance in utéro majeur ; les morts dues aux grandes malformations, du moins tant que les connaissances épidémiologiques, génétiques, ne nous auront pas donné les moyens de pratiquer une prévention efficace.

Il semble par ailleurs que la prévention dans le service de la prématurité, qui apparaît à l'évidence comme un des volets essentiels de la lutte contre la mortalité périnatale, atteigne actuellement un plafond au-delà duquel il est difficile de s'élever.

Certaines menaces d'accouchement prématuré se sont avérées irrépressibles, l'utilisation des produits les plus efficaces connus à l'heure actuelle ayant échoué. On ne pourra probablement espérer enrayer ce type de menace d'accouchement prématuré que lorsque la pharmacologie, guidée par les progrès de l'étude de la physiologie du travail, des modalités de son déclenchement, de son déroulement, nous aura fourni des armes encore plus efficaces.

Le plus souhaitable étant d'éviter de se trouver confronté à de telles menaces irrépressibles, la lutte doit être axée sur la reconnaissance des facteurs de risque de la prématurité, leur dépistage soigneux et systématique, leur traitement précoce : la politique de consultation et d'hospitalisation du service est axée en ce sens.

Le traitement des prématurés est assuré par le service de réanimation néo-natale, dont la proximité, l'interpénétration dans la maternité, le haut équipement en matériel et personnel, permettent au mieux de préserver la vie et l'avenir psychique du plus grand nombre de ces enfants.

Nous pouvons espérer dépister le maximum d'hypotrophies: l'utilisation des facteurs de correction de la mesure de la hauteur utérine, la mesure systématique du périmètre ombilical, le recours aux examens complémentaires concourent à la précocité de ce dépistage. L'hospitalisation systématique permet un bilan étiologique et un éventuel traitement (régime, équilibration de la tension artérielle...). La surveillance de la vitalité foetale permet par ailleurs de dépister les souffrances graves, et de faire discuter à temps une extraction.

Tout doit être fait pour éviter au maximum les morts per-partum. La surveillance électronique systématique et continue, durant tout le travail et l'accouchement, du rythme cardiaque foetal et de l'activité utérine, éventuellement complétée par la mesure du pH sanguin in utéro, est un incomparable facteur de sécurité. Toute anomalie importante, ou la simple absence de renseignements fiables, doit faire réunir l'équipe obstétricale.

Enfin, si certains rares accidents sont le tribut statistiquement inéluctable à verser à des méthodes modernes d'investigations, telle l'amniocentèse, ceux-ci doivent être au maximum réduits par le choix judicieux des indications et l'utilisation des techniques les plus rigoureuses.

oOo

VI - CONCLUSIONS

Nous avons étudié la mortalité périnatale pour l'année 1974 à la Maternité de l'Hôpital Antoine Béclère à Clamart.

Nous avons dénombré 33 cas de morts périnatales pour un nombre total de 2004 naissances.

Le taux de mortalité périnatale pour l'année 1974 a été de 16,5°/$_{oo}$. Dix de ces 33 femmes n'ont jamais consulté dans le service avant d'y accoucher.

Le nombre total de femmes ayant accouché dans le service sans y avoir jamais consulté a été de 150.

Le taux de mortalité périnatale, rapporté aux seules femmes suivies dans le service, a été de 12,5 °/$_{oo}$.

Parmi les 10 femmes qui n'avaient jamais consulté le service :

- 5 nous ont été adressées avec le diagnostic de mort in utéro. Le rôle du service n'a consisté qu'à assurer une évacuation utérine sans incident.

- Chez les 5 autres, le foetus était encore vivant lors de l'admission ; 2 de ces foetus sont morts pendant le travail ; les 3 autres sont nés vivants, mais décédés dans les 6 jours qui ont suivi l'accouchement.

+ 3 de ces morts étaient inévitables (polymalformation ; décollement brutal de placenta praevia recouvrant , grand prématuré infecté).

+ 2 étaient peut-être évitables (procidence du cordon découverte trop tard ; circulaire serrée du cordon lors d'un accouchement insuffisamment surveillé).

Parmi les 23 femmes qui avaient consulté au moins une fois dans le service avant leur admission :

- 17 morts foetales étaient inévitables.

+ 6 de ces foetus présentaient un syndrome malformatif incompatible avec la vie.

+ 6 sont morts in utéro (spina-bifida et infection ; grand retard de croissance par syndrome vasculaire maternel ; infection intra-amniotique ; poussée de lupus érythémateux disséminé maternel ; deux morts de cause inconnue).

+ 1 est mort pendant le travail (thrombose sur noeud du cordon).

+ 4 sont nés vivants, mais morts précocément (maladie des membranes hyalines, listériose, septicémie, désordres métaboliques complexes).

- 3 morts auraient peut-être pu être évitées (retard de croissance in utéro mal apprécié ; syndrome toxémique tardif négligé ; mort en début de travail alors que certains signes auraient pu donner l'alarme).

- 3 morts auraient dû être évitées (piqûre du cordon lors d'une amniocentèse d'indication discutable ; défaut de surveillance pendant l'accouchement ; indication de césarienne non posée et extraction par forceps).

L'économie de ces trois morts aurait porté le taux de mortalité périnatale, rapporté aux seules consultantes du service, à 10,8 °/₀₀.

Nos efforts doivent tendre à nous rapprocher de ce taux, en dessous duquel il semble difficile de descendre en l'état actuel de nos connaissances.

En effet, nous ne pouvons pas éviter :

- les morts dues à des malformations incompatibles avec la vie,

- certaines morts in utéro de cause inconnue.

Nous pouvons probablement progresser encore un peu dans la prévention de la prématurité ; dans le dépistage des retards de croissance in utéro et dans le traitement éventuel de leurs causes. La politique de consultation et d'hospitalisation du service est axée dans ce sens.

Nous devons enfin porter nos efforts dans la prévention des morts accidentelles, par l'amélioration constante de la surveillance du travail et de l'accouchement.

La prévention de la mortalité périnatale doit être le souci majeur de l'équipe obstétricale. Puisse notre étude ne pas être un constat d'échec, mais un encouragement au progrès.

Nous pensons que la discussion de chaque cas de mort par un comité de mortalité périnatale institué à l'intérieur de chaque service, et la publication de ces résultats, soumis ainsi à des juges extérieurs, est un des moyens de ce progrès.

ooOoo

B I B L I O G R A P H I E

1 - ALISON F.

La mortalité et la morbidité néo-natale.
Gaz. Méd. France - 1969, 76 : 7, 1277-1282.

2 - AMIEL-TISON C.

Une urgence chez la femme enceinte : la listériose.
Gaz. Méd. France, 1973, 16 : 4, 2709-2714.

3 - Mortalité foeto-infantile.
Bull. Inserm. 1965, 20 : 4, 355

4 - BUTLER N.R., BONHAM D.G.

Perinatal mortality : first report of the 1958 British Perinatal Mortality Survey.
E.S. Livingstone LDT. Edimburgh and London 1963.

5 - BUTLER N.R., ALBERMAN E.D., PEEL J.

Perinatal problems : second report of the British Perinatal Mortality Survey
E.S. Livingstone LDT. Edimburgh ans London 1969.

6 - CAYEUX P.

Infection à streptocoque du groupe B, grossesse et néonatalité.
Gaz. Méd. France, 1973, 16 : 4, 2715 - 2722.

7 - COMITE D'ETUDE DE LA MORTALITE PERINATALE DU QUEBEC

Guide pour l'étude de la mortalité périnatale.1967.

8 - DELPONTE L.P.

Mortalité néo-natale précoce. Etude statistique de 1966 à 1972 inclus à la clinique obstétricale de l'Hôpital Edouard HERRIOT. Thèse Lyon - 1973.

9 - LELONG M., VARANGOT J., MAYER M., ALISON F., MINKOWSKI A.

La mortalité périnatale et les moyens de la réduire. Pédiatrie 1958, 13, 9236 - 9320.

0 - MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J.

Précis d'obstétrique. Masson . Quatrième édition - 1974.

1 - PAPIERNIK - BERKAUER E.

Coefficient de risque d'accouchement prématuré. Presse Méd. 1969, 21, 793-794.

2 - PERDRIX M.

Mortalité foetale anté-partum. Etude statistique de 1966 à 1972 inclus à la clinique obstétricale de l'Hôpital Edouard HERRIOT. Thèse Lyon 1973.

3 - RENDU C.

Etude de 831 dossiers obstétricaux d'enfants admis dans un centre de soins intensifs et de réanimation néo-matale. Thèse Paris, 1970.

4 - RUMEAU-ROUQUETTE C.

Actions récentes de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Périnatalité - Masson et Cie - 1972.

5 - SIGUIER F., GODEAU P., LEVY R., BINET J.L., RUEFF B.

Lupus érythémateux et grossesse. Sem. des Hôpitaux de Paris 1965, 18 : 4 , 9069.

6 - TOULOUSE R., MAFFEIS J.L., DUBOIS J.

Souffrance et mort du foetus.
EMC Obstétrique, 1967 , 5077.

7 - VARANGOT J., PAPIERNIK-BERKHAUER E., PAUPHILET R.

La mortalité périnatale.
Progrès en Obstétrique - Flammarion - Ed. 1970, 243-261.

8 - YLPPO A.

Perinatal mprtality and its prophylaxis.
Acta Paed. 1959, 48 p. 134, suppl. 118 p. 26.

ooOoo

Vu, le Président de Thèse

Signé : J. VARANGOT

Vu, le Doyen de la Faculté
COCHIN PORT-ROYAL

Signé : F. DELBARRE

Vu et Permis d'Imprimer

Le Président de l'Université de PARIS V

Signé : J. FREZAL